

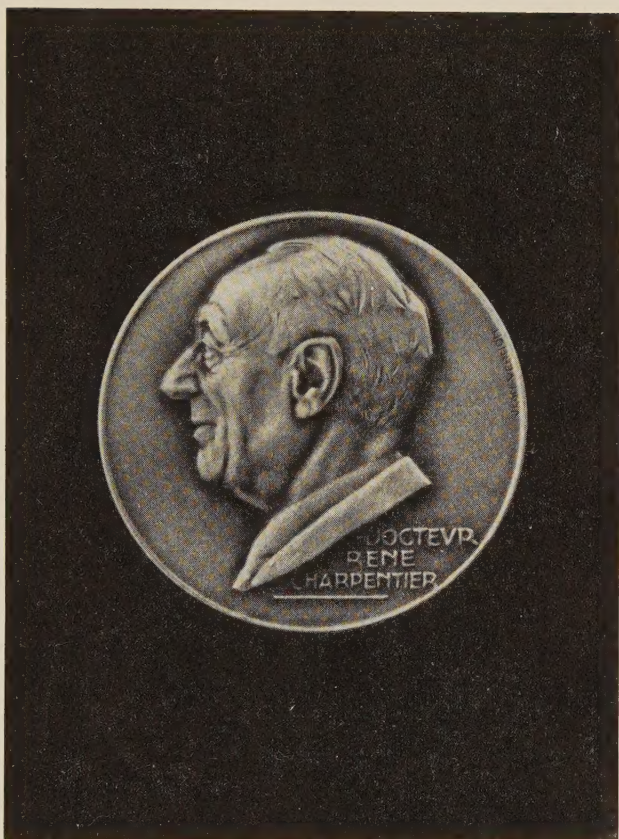
ANNALES MÉDICO-PSYCHOLOGIQUES

Numéro

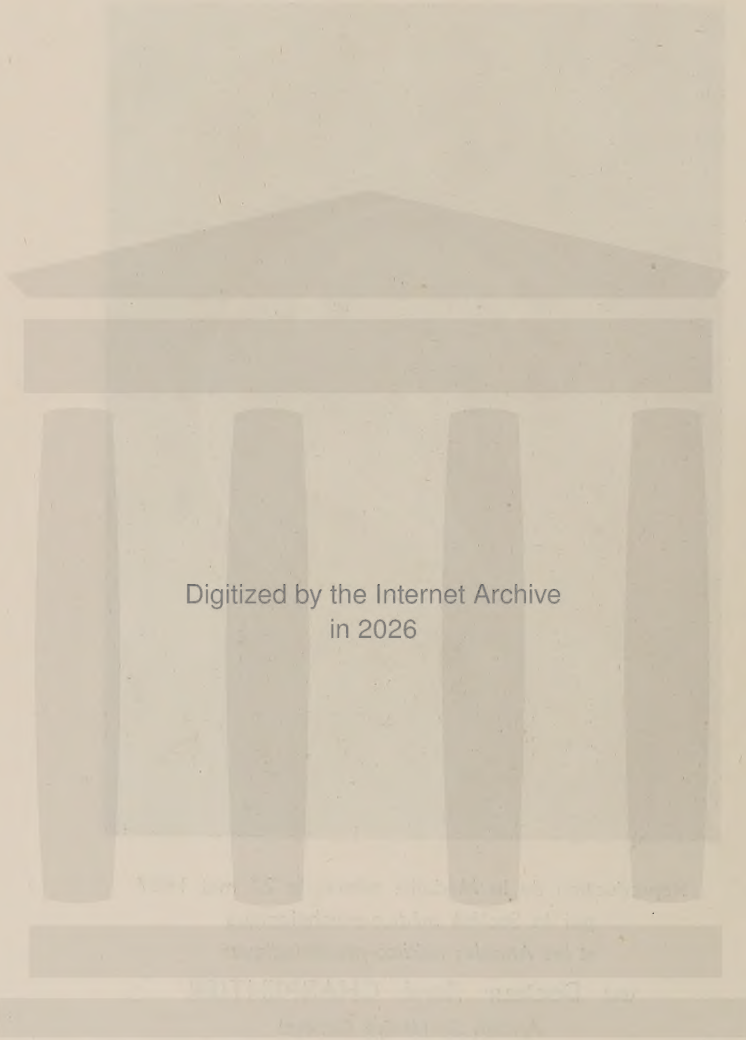
édité en hommage

au

DOCTEUR RENÉ CHARPENTIER



Reproduction de la Médaille offerte le 27 mai 1957
par la Société médico-psychologique
et les *Annales médico-psychologiques*
au Docteur René CHARPENTIER
Ancien Secrétaire Général
et Président de la Société médico-psychologique
Ancien rédacteur en chef des *Annales médico-psychologiques*



Digitized by the Internet Archive
in 2026



Docteur Hans EVENSEN (de Norvège)

Ancien membre associé étranger de la Société médico-psychologique
depuis 1907

qui a légué par testament à notre Société un important capital permettant
d'attribuer tous les deux ans une bourse de voyage en pays étranger à un
jeune psychiatre français. Ce prix a été accordé cette année pour la première
fois en présence du représentant de l'Ambassade de Norvège

MÉMOIRES ORIGINAUX

ESSAI D'UNE CONCEPTION NEURO-PSYCHO-PHYSIOLOGIQUE DES VOIES D'ENTREE DANS LA DEMENCE PRECOCE OU LA SCHIZOPHRENIE A PROPOS DE L'ACRODYNIE

PAR

PAUL ABÉLY (Paris)

Au cours de cet article, il m'arrivera d'utiliser indistinctement le terme de démence précoce, de schizophrénie ou d'hébéphrénie, sans attacher une valeur doctrinale quelconque à une de ces épithètes, que je ne crois pas exactement adéquate à cette psychonévrose dissociative qui peut s'installer de la puberté à la ménopause (parfois même plus tôt, parfois même plus tard). C'est elle que j'évoque sous ces différentes appellations avec le seul souci d'être suffisamment suivi dans mon exposé.

PREMIERE PARTIE

« Rien n'est plus obscur qu'un commencement », écrivait, en 1932, le biologiste O. Koehler. Cette phrase peut s'appliquer aussi

à notre spécialité quand on tente de découvrir l'étiologie de départ de beaucoup de psychoses ou de névroses.

Pour un grand nombre d'entre elles, le problème, loin de s'éclaircir, ne fait que se compliquer un peu plus à mesure qu'il s'enrichit de théories nouvelles et de séduisantes hypothèses.

Il est rare qu'une psychose éclate brusquement dans un ciel serein et, dans ces rares cas, la pathogénie peut plus facilement se dévoiler. Mais, le plus souvent, la maladie mentale évolue lentement, insidieusement, à bas bruit et, quand elle s'est indubitablement confirmée, la flamme qui l'éclaire n'est que l'aboutissant d'un feu qui couvait lentement sous la cendre, depuis de longues années peut-être. Si bien que c'est toujours *très tardivement* que le psychiatre étudie un cas pathologique. Il doit alors recourir à l'anamnèse, à la somme de tous les renseignements qu'il peut recueillir sur le passé. Hélas ! après une assez longue pratique, on retient toute la fragilité de cette documentation fournie par un entourage incompétent, quelquefois réticent ou de mauvaise foi, le plus souvent incompréhensif, s'attardant à des détails stupides, en omettant de signaler l'élément (pour lui peut-être banal) qui constitue le premier maillon de toute la chaîne morbide. Il peut arriver qu'on réussisse, le hasard aidant, à démasquer, après de longs mois d'investigation vaine, une notion primordiale.

En fait, nous disséquons surtout les délires, nous les analysons, les interprétons selon nos tendances, mais, en réalité, un délire est déjà un symptôme tardif, le plus souvent secondaire au désordre primitif. Si bien qu'en réalité, en psychiatrie, nous étudions les superstructures de la maladie, nous nous en préoccupons beaucoup plus que de la base physiologique profonde et initiale. Tout cela n'est, certes, la faute de personne, mais a cependant des conséquences importantes. Il n'y a qu'à relire l'histoire de la littérature médicale se rapportant à la paralysie générale, jusqu'au jour où on a connu son étiologie exacte, pour comprendre toute la richesse imaginative de nos confrères d'autrefois, et alors qu'on se trouvait cependant devant un syndrome neurologique déterminé. Aujourd'hui, les laboratoires viennent plus heureusement à notre secours et nous permettent de suppléer utilement à la carence des renseignements. Mais, là aussi, nos ressources sont encore bien limitées. J'entends dire qu'un « séro-diagnostic » de la schizophrénie serait en cours d'essai, j'ai quelque scepticisme quant à son succès ; sinon, quelle prometteuse révolution apporterait-il dans notre nosologie !

Cette ignorance de l'étiologie authentique des troubles mentaux exalte, comme il se doit, les recherches et favorise aussi les efforts les plus divergents. On peut simplement regretter (mais là encore ce n'est sans doute la faute de personne) que ces efforts manquent souvent d'une indispensable coordination. La suprématie envahissante du « Logos » trouble en même temps quelque peu l'unité et la rigueur de la recherche scientifique ; elle fait naître des écoles et des sous-écoles, jalouses de leur autonomie et de leur vérité. On a progressivement l'impression que le langage psychiatrique prend les résonances de celui de la tour de Babel et que la confusion des langues s'aggrave.

Après avoir tout lu, tout écouté, tout médité, il me semble cependant être toujours devant les mêmes types de malades que je connais depuis 35 ans. Je les trouve, à peu de chose près, si identiques, que je me demande si ce n'est pas nous qui les *travestissons* et si nos thérapeutiques accélérées ou non, quelles qu'elles soient, n'agissent pas plus en « camouflant » qu'en guérissant réellement les symptômes morbides.

Peut-être qu'avant d'être un thérapeute à tout prix, il importerait de savoir ce qu'on soigne et ce qu'on veut exactement et utilement atteindre.

Ces quelques critiques (qui ne sont en fait que des constatations que j'adresse autant à moi-même qu'aux autres) ne sont ni tendancieuses, ni péjoratives, ni bien personnelles. Elles n'expriment que des préoccupations qui sont celles de beaucoup d'entre nous, qui se demandent avec quelque inquiétude si la psychiatrie gagne beaucoup à devenir de plus en plus tentaculaire, à s'adresser aux disciplines et aux sources les plus éclectiques. C'est aussi, me semble-t-il, la pensée d'un grand spécialiste d'Outre-Atlantique, Percival Bailey, qui, dans la revue *The American Journal of Psychiatry*, de novembre 1956, publie un important article qu'il intitule, avec peut-être quelque ironie : « La grande révolution psychiatrique ». Il y passe en revue toutes nos techniques thérapeutiques actuelles et conclut que le devoir des psychiatres est de retourner dans leurs hôpitaux, dans leurs laboratoires, pour pouvoir prouver par des critères bien établis que leurs conceptions ont une solidité scientifique. Parlant du problème si obscur de la schizophrénie, il croit que celui-ci pourrait être résolu par la biochimie.

Dans quelques mois, un Congrès international va discuter de ce groupe pathologique. Souhaitons, ardemment, qu'il en jaillisse beaucoup de lumière. Car, pour le moment, il n'apparaît pas qu'il

s'agisse d'une démence (si l'on s'en tient à la définition actuelle de la démence), ni d'une schizophrénie, au sens étymologique (car, dans les cas aigus ou chroniques, il n'est pas toujours aisé d'affirmer ou de découvrir une dislocation), ni d'une hébéphrénie, car la maladie peut apparaître à un âge qui a incontestablement dépassé les limites de la jeunesse.

Si l'on voulait rechercher un syndrome mental qui réponde bien à l'étiquette de démence précoce, c'est la maladie de Pick, par exemple, qu'il faudrait choisir du fait de son apparition prématurée par rapport à celle de la véritable démence sénile. Dans ce syndrome, on rencontre vraisemblablement une prédisposition familiale génétique qui devient franchement pathologique par l'adjonction de conditions nouvelles apparues à un âge variable de la vie. Les examens histologiques aboutissent dans cette maladie à une conclusion qui tend à être définitivement adoptée : à celle de l'atrophie cérébrale essentiellement fronto-temporale. Il s'agit, pourrait-on dire, d'une *démence précoce corticale*.

Mais, dans ce chapitre encore mal délimité des démences, ne pourrait-on pas parler aussi d'une *démence précoce sous-corticale*, encore qu'on connaisse mal la démence sous-corticale sénile où serait seulement atteint « le psychisme sous-cortical », avec toute sa psycho-physiologie pathologique si particulière.

Je reviendrai sur cette hypothèse au cours de ce mémoire. Elle me permettra de rejoindre la théorie très captivante de Paul Guiraud, voyant dans l'hébéphrénie « une prédisposition héréditaire génétique et une cause exogène..., une symptomatologie liée au mauvais fonctionnement d'un système anatomique fonctionnel ». Elle me permettra aussi de développer sur des bases physiologiques mon précédent mémoire : « La personnalité névrotique et psychotique du schizophrène » (*Annales médico-psychologiques*, octobre 1956, en collaboration avec Mme Rivaille).

C'est par ces voies détournées que j'en arrive tout d'abord au sous-titre de ce travail : « A propos de l'acrodynie ».

Au cours de ces trois dernières années, le hasard m'a fait remarquer la coïncidence d'un syndrome névrotique ou psychotique chez quelques sujets ayant présenté dans leur enfance une atteinte confirmée d'acrodynie. Il s'agit d'une maladie surtout citée dans les ouvrages de pédiatrie, plus accessoirement et

plus brièvement dans ceux de neurologie. Elle n'est pas d'une grande fréquence, mais bien connue cependant des spécialistes des maladies d'enfants. Elle aurait été mentionnée dès 1854 par Chardon. Elle fut définitivement isolée par Selter en 1903. Maladie autonome endémo-épidémique, elle fut signalée en divers pays du monde, et sa fréquence semble augmenter depuis le début du xx^e siècle. C'est alors qu'elle fut particulièrement étudiée par l'école lyonnaise (Mourriquand, Pehu, etc...). En 1938, J. Bourrée y consacra à Paris une thèse très importante. D'autres travaux ont été poursuivis depuis à son sujet. Elle frappe, en général, les enfants de 6 mois à 8 ans, et souvent par vagues épidémiques dans des zones limitées. Elle évolue par poussées successives pendant plusieurs mois et guérit en général complètement ; mais elle peut aussi laisser quelquefois des séquelles variées ou aboutir à des complications graves entraînant la mort. Elle débute par un catarrhe naso-pharyngé avec courbature, fatigue, mais habituellement sans fièvre. Rapidement s'installe un syndrome neuro-végétatif prédominant : cyanose intense des mains, des pieds, de la face, crises sudorales, troubles cardiovasculaires (tachycardie, hypertension), prurit, troubles digestifs et urinaires, souvent hyperglycémie, troubles du caractère, crises de colère, hostilité, parfois *phénomènes catatoniques*, perturbations neuro-endocriniennes ; les formes encéphalitiques pures peuvent se rencontrer.

Un fait a frappé tous les observateurs : la fréquence de l'amélioration brusque et définitive de l'acrodynie au cours ou à la suite immédiate d'une rougeole.

Les conclusions de tous ceux qui se sont attachés à l'étude de cette maladie sont qu'il s'agit d'une névraxite, d'une encéphalite à virus neurotrope inconnu, voisine, mais *différente*, de l'encéphalite et de la poliomyélite. *Cette encéphalite se localise à la région infundibulo-tubérienne, centre de la vie végétative.* Cette localisation a été contrôlée par les examens anatomo-pathologiques dans les cas de décès. Elle explique la constance et la prédominance du syndrome végétatif. Cette entité nosologique autonome doit être différenciée, d'autres syndromes acropathologiques pouvant survenir chez l'adulte (par arsenicisme, pellagre, ergotisme). Elle réagit heureusement à des traitements particuliers : pyrétothérapie (cas de la rougeole), acécoline, éserine, secondairement vitamines PP et B6. Les lésions inflammatoires retrouvées, en général non destructives, siègeraient au diencéphale, à la région infundibulo-tubérienne et à l'ensemble

du système sympathique. Cette infection est transmissible au lapin et donne des lésions histologiques identiques.

Il s'agit, en résumé, d'une maladie infectieuse à localisation diencéphalique, réalisant chez l'enfant une importante dystonie neuro-végétative, à la fois centrale et périphérique. J'ai interrogé plusieurs pédiatres de mes amis sur cette infection du jeune âge. Ils m'ont confirmé qu'elle était toujours présente, endémique, qu'ils en voyaient tous les ans six à huit cas, qu'elle pouvait prendre les formes les plus bénignes, mais aussi les plus graves, qu'elle était bien souvent méconnue des médecins non spécialisés, et qu'enfin il n'était pas toujours prudent d'affirmer une guérison définitive. Des rechutes pouvaient survenir à long terme et des troubles mentaux apparaissaient quelquefois tardivement.

Au cours de ces trois dernières années, j'ai eu l'occasion de voir quatre sujets âgés respectivement de 12, 18, 20 et 25 ans, tous atteints dans leur enfance d'une acrodynie certaine, qui m'étaient envoyés, soit pour des troubles simplement névrotiques, soit pour des troubles franchement psychiques. Chez l'un, on pouvait assister à quatre ans d'intervalle au passage du névrotique au psychotique. Les deux plus touchés, de 18 et 20 ans, présentaient, quand je les ai vus, tous les symptômes de la schizophrénie confirmée, schizophrénie à forme hébéphrénocatatonique, avec gros troubles neuro-végétatifs et en particulier avec des signes d'une acrocyanose très marquée des mains, qui n'avait jamais complètement rétrocedé depuis l'atteinte infectieuse de l'enfance et qui s'était à nouveau accentuée au moment de la puberté.

Le troisième est âgé de 25 ans. Il avait 5 ans lorsqu'il fut atteint d'acrodynie. Voici les quelques renseignements, se rapportant à cette époque, fournis par son entourage : « Il était triste, ne se trouvait bien nulle part, ne pouvait supporter le moindre bruit, ne pouvait voir sa grand-mère, pleurait, se couchait en chien de fusil, était difficile à alimenter, mangeait un peu la nuit en le prenant par la douceur et avec beaucoup de patience. Mains moites, qui, vers la fin de la maladie, firent peau neuve. Tension artérielle de 18 dès le début. » Pendant près d'un mois, les divers médecins qui le virent hésitaient entre plusieurs diagnostics, ils pensaient à une crise de rhumatisme aigu. Ce fut un pédiatre appelé en consultation qui posa le diagnostic précis en fin juin. Le malade entra en convalescence en septembre et fut complètement rétabli en octobre.

C'est un sujet de comportement social pratiquement normal, mais

qui, en fait, depuis son acrodynie, a toujours été un caractèreiel fantasque, avec un certain degré d'autisme, hyperémotif, tachycardiaque, hypersympathicotonique, supportant très mal la chaleur, avec un déséquilibre neurovégétatif évident, isolé, peu ambitieux, renonçant à poursuivre ses études après son succès à la première partie du baccalauréat, avide d'indépendance, et cependant extériorisant un certain degré, sinon d'apragmatisme, tout au moins un certain fléchissement de son élan vital. Il s'agit évidemment de séquelles très bénignes.

La quatrième, une fillette âgée aujourd'hui de 12 ans, est particulièrement intéressante, car je la connais depuis l'âge de 8 ans. Ses parents donnent, au sujet de cette infection, des renseignements un peu vagues : « Elle pleurait, elle criait, elle était violacée, elle était bloquée de partout, elle avait une tension artérielle de 18. Elle était restée depuis si nerveuse et si impulsive que son médecin habituel l'avait mise à l'isonal. » Cependant, ce nervosisme s'aggravait régulièrement, et c'est dans ces conditions que je la vis pour la première fois, alors qu'elle avait 8 ans. Je me suis trouvé en présence d'une enfant boudeuse, hargneuse, entrant dans des colères excessives, jetant et brisant les objets, frappant contre les portes, boudant pendant des semaines, agressant sa petite sœur, à l'égard de laquelle elle nourrit une hostilité élective. A certains jours, son humeur instable faisait place à de l'anxiété, alors elle voulait toujours quelqu'un à côté d'elle, et la nuit ne pouvait pas dormir seule dans sa chambre. On note une tension artérielle basse de 10-6, un foie nettement hypertrophié. Quelques médicaments à base de valériane et de neuro-calcium, surtout un séjour en assez haute altitude dans le Massif Central, amènent une amélioration sensible. Elle est un peu plus calme, dort seule, un peu plus aimable à l'égard de sa petite sœur. Elle reprend le chemin de l'école et ambitionne de devenir institutrice. Elle était en somme plus sociable, mais demeurait nerveuse, ombrageuse, peu affective, isolée. A l'approche de la puberté (la première menstruation apparut lorsqu'elle eut 11 ans et cinq mois), elle redevient de nouveau très instable et impulsive, le sommeil est à nouveau agité, elle se montre franchement inaffective, l'hostilité envers sa sœur reparait de plus belle, maintenant elle mange avec boulimie, elle ne veut plus rien faire, utilise toutes les ruses pour ne pas se rendre à l'école. Elle néglige sa toilette, ne fait plus son lit, menace de s'enfuir à la moindre observation. Le pouls est lent, à 60 pulsations à la minute. La tension artérielle est toujours très basse. Elle montre actuellement un type hypervagotonique, alors qu'auparavant elle était nettement sympathicotonique. La dystonie neurovégétative est évidente. Les mains sont humides et froides. Son fléchissement affectif s'accroît progressivement. Elle tient des propos bizarres. Elle ne veut plus être institutrice, cela ne l'intéresse pas, elle désire être artiste-peintre (elle a maintenant 12 ans). Enfin, elle voudrait changer de sexe « parce qu'un garçon c'est plus brutal ! ». Tout cela est exprimé avec quelques sourires mal adaptés. En somme, la présentation apparaît maintenant

comme franchement inquiétante, et donne l'impression du passage de la névrose à la psychose. Il semble aussi que la puberté ait fortement bouleversé tout son système neuro-endocrinien. Les règles, anormalement prolongées (plus de huit jours), sont d'une exceptionnelle abondance.

Quatre cas dissemblables sont évidemment insuffisants ; cependant, il semble bien, surtout dans la dernière observation, qu'il existe une relation très probable entre l'acrodynie et l'état actuel.

Il n'est pas dans ma pensée d'avancer naïvement que l'hébéphrénie de l'adolescence est consécutive à une acrodynie de l'enfance. Cependant, s'il n'est pas facile de connaître cet incident médical du passé, *on doit toujours le rechercher*. Dans mes quatre cas, deux familles seulement me l'avaient signalé, encore s'agissait-il de familles vivant dans une ambiance médicale. Quant aux deux autres, cette fois franchement psychopathiques, c'est en m'adressant, pour l'un, au vieux médecin traitant habituel que je pus recueillir cette utile notion ; chez le dernier, c'est très tardivement, à la faveur de la visite d'une grand-mère plus évoluée, que je fus renseigné. Mais combien de fois cet épisode doit demeurer inconnu ? Il apparaît aux parents comme si lointain, il peut avoir été relativement bénin et assimilé à une banale infection du premier âge.

Si je me suis étendu sur la question de l'acrodynie, c'est surtout parce que cette infection endémique de l'enfance, vraisemblablement provoquée par un virus neurotrope, s'attaque électivement, se localise en premier aux formations neuro-végétatives et qu'elle peut se qualifier dans une certaine mesure de maladie sous-corticale, cela en général sans prédisposition génétique. Elle m'a paru pouvoir illustrer d'une façon assez précise les évolutions diverses de ces atteintes du système nerveux végétatif. Le plus souvent, cette évolution se fait par poussées pour aboutir à une guérison totale et définitive, en quelques mois, en ne laissant ni troubles fonctionnels, ni troubles lésionnels. D'une façon rarissime, elle peut prendre la forme hypertoxique de l'état suraigu, rapidement mortel. Elle est aussi susceptible d'être suivie de séquelles discrètes, se manifestant par un comportement névrotique plus ou moins accentué. Il peut alors s'agir de reliquats soit fonctionnels, soit lésionnels. Enfin, elle est capable d'évoluer progressivement vers un véritable syndrome psychopathique à symptomatologie schizophrénique prédominante, toujours sans qu'on puisse savoir exactement s'il s'agit de fonction-

nel ou de lésionnel. Dans cette dernière éventualité, de tels cas peuvent se rapprocher, de par leur symptomatologie, des séquelles neuro-psychiques de l'encéphalite léthargique, des hépatites à virus, du rhumatisme articulaire aigu, de toutes les infections à affinité neurotrope.

Enfin, comme on le remarque dans l'observation 3, ce diagnostic d'acrodynie peut facilement échapper au médecin traitant qui n'est pas familiarisé avec lui. C'est même là une éventualité probable et il est à penser que la notion d'une atteinte surtout bénigne d'acrodynie dans le passé doit fréquemment être ignorée du psychiatre qui voit pour la première fois un sujet 15 ou 20 ans plus tard.

Inversement, combien de fois n'a-t-on pas l'occasion, en fouillant minutieusement le passé d'un dément précoce ou en l'examinant, d'apprendre que, dans *près de la moitié des cas*, le sujet a présenté dans son enfance, habituellement avant la puberté, un ictère d'étiologie inconnue, ou que, présentement, il montre, également dans *près de la moitié des cas*, une *hypertrophie hépatique*, témoin d'une lutte déjà ancienne contre un appoint toxique indéterminé !

Est-il illogique de supposer que, peut-être, dans de telles atteintes, les centres neuro-végétatifs de l'hypothalamus et les sécrétions stimulantes hypophysaires ont été perturbées, laissant après elles soit des troubles fonctionnels, soit des troubles lésionnels définitifs ? Il est tout aussi acceptable d'admettre que cette région diencephalique était peut-être congénitalement fragile, génétiquement faible, apte à subir électivement toutes les agressions exo- ou endogènes. La fréquence indiscutable de l'installation d'une 'hébéphrénie chez les jumeaux univitellins, souvent avec des étiologies différentes, en est une preuve de plus.

Ce qu'on nomme aujourd'hui la médecine psycho-somatique me paraît être l'illustration même (comme je le signalais en 1948, *Annales médico-psychologiques*, juillet 1948) de ce rôle capital de relais, de transformateur, d'inter-relation entre le psychique et l'organique qu'ont ces formations sous-corticales.

C'est en reprenant, je crois, la lecture attentive du beau livre de Paul Guiraud : « Psychiatrie générale », au chapitre du psychisme sous-cortical, puis en comparant cette lecture avec l'analyse très serrée des premiers symptômes qui constituent les voies d'entrée dans la schizophrénie, que nous pourrons peut-être parvenir à soulever un coin du voile.

DEUXIEME PARTIE

Avant d'aborder la deuxième partie de ce travail, je voudrais tout d'abord répondre à une objection qu'on ne peut pas manquer d'avancer : celle de la pauvreté des données histopathologiques en ce qui concerne la schizophrénie. Certes, le dernier Congrès de Neuropathologie de Rome n'a pas apporté en la matière de grands éclaircissements. Mais il faut cependant retenir les observations qui démontrent les relations de la démence précoce avec les tumeurs de la région du 3^e ventricule, avec les tumeurs hypothalamiques en particulier. P. Guiraud répète, une fois de plus, que, « dans la majorité des cas, on constate l'association d'une prédisposition héréditaire génétique et d'une cause exogène, la proportion de l'un et l'autre des facteurs pouvant varier dans une large mesure. La seule explication satisfaisante de cette coïncidence clinique résultant d'étiologies si différentes est que, dans tous les cas, ce sont les mêmes régions ou les mêmes systèmes fonctionnels qui sont atteints, et que, lorsqu'ils le sont par une cause exogène rigoureuse, la prédisposition génétique n'est pas nécessaire pour la réalisation des symptômes essentiels » (« Anatomie pathologique des psychoses », par P. Guiraud, *Encyclopédie médico-chirurgicale. Psychiatrie*, tome II).

Il ne faut pas oublier aussi les grandes difficultés auxquelles se heurtent actuellement les investigations histologiques dans la schizophrénie. Il est très rare qu'un dément précoce meure aujourd'hui à la période toute initiale de sa maladie, ou alors il est brutalement emporté par un état suraigu où s'entremêlent des lésions de délire aigu, d'infection surajoutée, de troubles de l'hydraulique cérébrale, d'atteintes vasculaires et encéphaliques massives. La discrimination des lésions est malaisée (sans compter les répercussions des thérapeutiques explosives qui ont été mises en branle pour parer à cet état d'urgence).

Si le dément précoce meurt tardivement après une longue évolution et souvent à un âge avancé, on se trouve alors devant un cerveau qui a subi les agressions médicamenteuses les plus éclectiques (cure de Sakel, électrochocs, cardiazol, pyrétothérapie, acéchole, neuroleptiques, déconnexion, hibernation, encéphalographies, lobotomies, etc...), sans parler des maladies intercurrentes ; que reste-t-il alors des lésions primitives recherchées *post-mortem* ? D'autant plus que toutes ces thérapeutiques

visaient, en fait, à atteindre plus ou moins violemment le diencéphale et ses centres neuro-végétatifs.

Il est, enfin, possible que nos moyens d'investigation soient encore incomplets. Peut-être que les progrès de l'instrumentation et de la technique permettront de reconnaître plus tard ce qui échappe encore à l'œil de l'histologiste ?

Puisque les investigations anatomo-pathologiques demeurent incertaines, je vais tenter de recourir à la physiologie.

Quelques considérations psycho-physiologiques

Avant d'exposer ma conception quant aux voies d'entrée dans la schizophrénie, il m'apparaît comme indispensable de rappeler quelques données les plus récentes de psycho-physiologie se rapportant à ce syndrome mental.

Voici tout d'abord le très bref résumé d'un important mémoire paru, il y a quelques mois à peine, dans la *Neuropsihijatrija* de Zagreb, et rédigé par Zalokar Jurij (de Ljubljana) :

« Au début du xx^e siècle a été soutenue par différents auteurs la thèse de la régulation basale des processus psychiques et surtout de la localisation basale de la conscience. Cette conception a trouvé son achèvement dans l'hypothèse de Penfield sur le système centrencéphalique, considéré comme le centre d'intégration le plus élevé de l'activité nerveuse supérieure. On peut tenter d'appliquer les vues de Penfield à l'explication de la schizophrénie. Le centrencéphale détermine l'apparition des qualités conscientes de la vie psychique par l'intégration des fonctions du système nerveux central. La vie psychique normale peut seulement se développer s'il existe un *tonus centrencéphalique suffisant* et une nette différence de potentiel entre le tonus centrencéphalique et cortical. La schizophrénie est un syndrome centrencéphalique. Une chute du tonus centrencéphalique détermine un état rappelant l'état hypnoïde ; l'activité corticale s'y mêle à l'activité centrencéphalique. La conséquence est le syndrome schizophrénique. »

Mais c'est surtout à « La psychiatrie générale », de Paul Guiraud, volume édité en 1950, que je vais faire appel. Il écrit, par exemple (pages 401 et suivantes) :

« Le mésencéphale contient des centres régulateurs thermiques, le bulbe des centres vasomoteurs. D'une façon générale, chaque fonction

possède des centres nerveux régulateurs. Les fonctions psychiques ne font pas exception à cette loi générale... Depuis longtemps, les psychiatres ont remarqué ces activités plus ou moins rythmiques de l'activité psychique... C'est ce rythme qui fait penser à l'existence d'un mécanisme régulateur distinct, tenant sous sa dépendance les fonctions psychiques. Il apparaît indépendant de la corticalité et du degré du psychisme, son intervention peut être constatée aussi nettement chez les déments et les idiots que chez les gens intelligents. La pathologie montre qu'il faut distinguer entre les atteintes morbides des appareils effecteurs et celles des centres régulateurs... Dans les maladies corticales, on constate un affaiblissement mental, avec ou sans troubles de la régulation. Il n'est *pas impossible qu'à la longue un trouble chronique de la régulation ait une influence sur l'activité corticale*... Ces centres régulateurs du psychisme règlent la trophicité des zones dites psychiques. Ils sont de même nature que les centres qui dirigent les fonctions de nutrition. Raisonnant par analogie, on peut admettre que les plus importants de ces centres régulateurs siègent dans le mésocéphale, au voisinage des différents centres des fonctions organiques... Même si ces centres régulateurs mésencéphaliques ne sont pas des centres de fonctions directement psychiques, leur atteinte par une cause quelconque peut avoir pour résultat un trouble global. »

Tels furent, en effet, les enseignements de l'encéphalite épidémique avec toutes ses séquelles neuro-psychiques si polymorphes, depuis le catatonisme « de nature neuro-psychique » jusqu'aux perversions instinctives, en passant par toute la gamme de beaucoup de symptômes de type schizophrénique.

Paul Guiraud résume ainsi les fonctions diencephaliques :

- a) besoins vitaux (faim, soif, sommeil) ;
- b) fonctions d'activation et d'inhibition (horméiques), qui semblent localisées au niveau de l'hypothalamus ;
- c) fonctions thymiques ;
- d) fonctions de tendance à la réalisation motrice (pulsionnelle ou ossitique) ;
- e) fonction de la durée vécue.

Ce résumé, très analytique, comme le reconnaît l'auteur, apporte cependant de nombreux enseignements et aboutit à cette synthèse capitale, à la fonction « *d'éprouver son existence* », fonction qui est à la base même des processus psychiques élémentaires et qui est sous la dépendance étroite du dynamisme neuro-végétatif.

Paul Guiraud étudie ensuite la *synergie cortico-sous-corticale*, en particulier entre le diencephale et les lobes préfrontaux. Cette théorie physiologique éclaire d'un jour nouveau le problème de la schizophrénie, tout particulièrement à sa phase de début. A chaque fonction perturbée du diencephale apparaît un symptôme schizophrénique prémonitoire, un symptôme d'entrée : 1° perturbations des besoins vitaux : faim et soif modifiées (anorexie, boulimie, irrégularité de la sensation de besoin), modification du sommeil (hypo- ou hypersomnie) ; 2° perturbations frappantes des fonctions horméiques (dyshormie, puis athymhormie) ; 3° anarchie des fonctions thymiques, tantôt en hyper-, tantôt en hypo-, tantôt en dysthymie, pour aboutir plus tard à une thymie explosive ; 4° perturbations des fonctions de tendance à la réalisation motrice qui se traduisent au début par des fugues, de brèves impulsions, de la dromomanie, ou à l'opposé la persévération du geste, la paresse motrice ; 5° enfin, des troubles de la durée vécue, peut-être un peu plus tardifs, surviennent à leur tour. Ils ressemblent à ceux que l'on a qualifiés d'autistiques ou de perte de contact avec le réel, et *qu'il n'est pas tellement facile, ni habituel de mettre en évidence avant l'apparition de la psychose quand on fouille l'anamnèse*. Et puis, peu à peu, la fonction « d'éprouver son existence s'embrume », le contact avec autrui devient fantomatique. C'est alors aussi qu'apparaît cette rapide fatigabilité d'attention, la dispersion de celle-ci et le phénomène de « fading mental », si heureusement décrit par Paul Guiraud. Si j'osais employer une comparaison mécanique, je dirais que ces sujets « ne tiennent plus la charge », comme un accumulateur hors d'usage qu'on rebranche sur le courant, mais qui se vide à nouveau en quelques heures.

Tels apparaissent bien ces malades en cours de traitement. Un choc thérapeutique de nature diverse les « regonfle » pour quelques heures, pour quelques jours, pour quelques semaines, pour quelques mois (selon l'importance des dysfonctions diencéphaliques), puis ils retombent dans le *statu quo ante*.

Cette région sous-corticale me paraît aussi en relation étroite avec les fonctions hépatiques. Nous connaissons toutes les maladies hépato-striées, et il est frappant de retrouver chez un nombre important de schizophrènes la notion d'un ictère dans la jeunesse, l'existence d'une nette hypertrophie ou insuffisance hépatique, l'apparition des troubles neuro-psychiques après une plus ou moins lointaine hépatite à virus.

Il est également banal de rappeler l'anarchie endocrinienne

qui marque l'entrée dans la démence précoce (aménorrhée ou dysménorrhée transitoire, syndrome adipo-génital discret, perturbation de l'instinct sexuel, dysthyroïdie, dyscorticosurrénalisme, etc...). Je termine cette énumération déjà bien connue en notant les débuts à grand spectacle d'un déséquilibre neuro-végétatif et hypothalamique prédominant (que l'on retrouve dans l'acrodynie) : début par une acrocyanose progressive, par des troubles du métabolisme de l'eau, par une curieuse instabilité de la tension artérielle, passant en quelques jours par des phases d'hyper- et d'hypotension, par les sueurs profuses.

L'électroencéphalographie, maintenant abondamment pratiquée chez les schizophrènes, n'a pas fourni de grands éclaircissements. P. Borenstein, apportant tout récemment les résultats de ses recherches personnelles et une abondante bibliographie sur cette question, aboutit à ces conclusions : « Il n'existe aucune spécificité électrique caractéristique des syndromes schizophréniques ; de plus, il n'y a pas de corrélation entre le pourcentage des tracés pathologiques, l'âge du malade et le début de l'affection. » Peut-être y aurait-il cependant intérêt à poursuivre ces investigations et à perfectionner l'électroencéphalographie du diencephale.

MM. Manceaux, Bardénat, Pélicier et Pascali (*Annales médico-psychologiques*, mai 1957) apportent, en revanche, des données plus intéressantes en ce qui concerne le contrôle pneumo-encéphalographique de tels malades. Je reproduis intégralement leurs conclusions :

« L'encéphalographie gazeuse pratiquée chez 40 déments précoces a permis de classer les malades en trois groupes principaux :

16 malades, qui, dans leur tableau clinique, ont présenté exclusivement ou en association avec d'autres symptômes un syndrome catatonique, avaient tous une dilatation du troisième ventricule.

11 malades, pour lesquels le syndrome paranoïde était prédominant, présentaient également de façon prédominante des images encéphalographiques d'atrophie frontale.

12 malades atteints de schizophrénie simple ne montraient pas d'images encéphalographiques significatives.

Six malades atteints de démence de Morel présentaient une dilatation du troisième ventricule, comme les catatoniques.

De notre travail se dégagent essentiellement des conclusions

nosologiques qui, par la technique moderne de l'encéphalographie gazeuse, corroborent les notions issues de l'observation clinique classique.

Sur les plans clinique et radiologique, le syndrome catatonique, lorsqu'il existe, domine le tableau. Il existe une parenté étroite entre les formes hébéphréniques, de Morel et catatoniques ; le syndrome paranoïde acquiert une certaine individualité radiologique lorsqu'il domine le tableau clinique. Il existe toujours dans ces formes une image encéphalographique d'atrophie.

Celle-ci est inconstante dans les formes schizophréniques simples. Ceci nous inclinerait à penser qu'il s'agit là d'un groupement clinique dont l'homogénéité pourrait être susceptible de réduction, sinon sur le plan phénoménologique, du moins sur celui de la nosologie médicale.

Toute classification est critiquable en psychiatrie : tantôt ses termes sont d'extension trop vaste et de compréhension réduite, tantôt au contraire trop précis et limitatifs, morcelant à l'infini la réalité clinique. Les difficultés sont dans les faits autant que dans les doctrines. Un tableau clinique correspond au dosage subtil et nuancé d'une organogénèse et d'une psychogénèse, également présentes, quoiqu'en proportions variables, à tous les degrés de l'évolution morbide. L'image encéphalographique constitue un symptôme-test d'organicité.

A ce titre, et en s'en tenant à l'approche géométrique du problème, l'encéphalographie des symptômes catatoniques et paranoïdes est plus expressive que celle de la schizophrénie simple. Elle témoigne d'une participation plus grande des lésions parenchymateuses à la maladie et justifie en partie la désorganisation intellectuelle ou la régression psychomotrice. Dans quelle mesure une lésion du troisième ventricule est susceptible d'induire un comportement catatonique chez un dément précoce, tandis que l'atrophie frontale pourrait évoquer l'apparition d'un délire paranoïde, on ne saurait le dire. Il nous semble plus important de déterminer dans quelle mesure les symptômes radiologiques sont régulièrement associés aux syndromes cliniques. »

Il est superflu, je crois, de poursuivre plus longtemps la démonstration de cette évidente participation diencéphalique à l'évolution du syndrome schizophrénique. C'est maintenant dans le domaine purement clinique que je vais tenter de continuer cette démonstration, en essayant d'apporter une explication psycho-physiologique aux différents symptômes qui colorent le tableau psycho-pathologique à son début.

Essai d'une psycho-physiologie des voies d'entrée dans la schizophrénie

A) LA PRÉDISPOSITION. — Comme d'autres l'ont dit avant moi, seuls certains sujets sont aptes à *devenir des schizophrènes, peut-être dès leur naissance*. Beaucoup (comme le montre assez fréquemment leur hérédité) étaient génétiquement fragiles. D'autres manifestaient dès leur enfance un comportement névrotique héréditaire ou acquis qui, vers l'âge de la puberté, s'extériorisait en des symptômes à la fois névrotiques et psychotiques, lesquels se groupaient pour constituer un noyau préschizophrénique à prédominance, m'a-t-il semblé, hystéro-paranoïaque.

C'est ce noyau que j'ai tenté d'analyser dans mon précédent mémoire, tout en essayant de montrer les conditions du passage de la névrose à la psychose, puis de la fusion des deux pour aboutir à la psycho-névrose caractérisée. Ce sera ce moment de passage, de fusion psycho-physiologique, qui méritera authentiquement le qualificatif de « voie d'entrée dans la schizophrénie ».

Mais quelle peut être tout d'abord l'origine de ce noyau névrotique complexe ?

On peut, en premier lieu, hypothétiquement, penser à une synthèse héréditaire bilatérale, plus ou moins intégrée, des apports du père et de la mère dans leurs tendances nerveuses ou caractérielles respectives (par exemple, une mère psychasthénique ou hystérique, un père paranoïaque) : le nouveau-né recevant de chacun de ses procréateurs deux orientations plus ou moins divergentes et très inégalement réparties selon le sujet. Ce n'est là qu'une hypothèse qui se contrôle cependant assez souvent lorsqu'on étudie minutieusement l'hérédité de tels individus. D'ailleurs, la « combinaison » peut être déterminée par des apports ancestraux plus lointains (influence, par exemple, d'un des grands-parents, saut d'une génération dans la transmission caractérielle d'un des deux géniteurs). Cette combinaison mal soudée peut aboutir alors soit à une harmonie relative, mais précaire, soit à un malaise inconscient de tiraillement.

A cette explication discutable s'en ajoute une autre, que je crois plus importante, je veux parler du déséquilibre, de la dysharmonie dans leurs relations psycho-physiologiques entre le cortical et le sous-cortical de ce prédisposé.

Comme je l'écrivais dans mon précédent mémoire, il me semble que la différence entre la névrose et la psychose se retrouve

précisément dans cette dysharmonie. Dans la névrose, l'intellectualité corticale supérieure, la pensée affective de synthèse, est perturbée et retentit sur le sous-cortical dans un sens psychomatique que nous commençons à élucider tous les jours un peu mieux. Ce sous-cortical, cette zone neuro-végétative et métabolique capitale, où s'élaborent à la fois l'humeur instinctive et l'élan vital, subit, du fait de cette névrose, du surmenage et des à-coups auxquels il résiste plus ou moins bien ; suffisamment, cependant, pour que le sujet demeure encore au stade de la névrose. Mais supposons que, génétiquement fragile ou brusquement épuisé par l'agression d'une infection, d'un virus, d'un stress (dans le sens très large du mot), d'un traumatisme, d'une intoxication, ce sous-cortical fléchisse gravement ; on en arrive à la psychophysiologie de la psychose, « et c'est alors le sous-cortical qui retentit, à son tour, sur le cortical, sur le psychisme supérieur de synthèse, dans une perspective cette fois somato-psychique ». Alors, la dysharmonie élective devient anarchie globale, la psycho-névrose schizophrénique est constituée. C'est seulement dans ce type de psycho-névrose, *peut-être unique*, que se dévoile cette double défaillance, à la fois corticale et sous-corticale, le syndrome prenant sa symptomatologie particulière selon l'importance et la prédominance du type de ce déséquilibre.

Cette conception me fait ainsi envisager une double étiologie dans cette prédisposition :

a) une étiologie névrotique dominante, en partie héréditaire, en partie acquise (névroses familiales, milieu et éducation névrotisante, traumatismes affectifs subis à une certaine période de la vie, surtout prépubérale, lésions dégénératives, traumatiques ou infectieuses du cortex) ;

b) fragilité anatomo-physiologique sous-corticale, de causes multiples, mais permettant cependant de ne pas dépasser le stade névrotique ou neuro-somatique.

Il en est enfin une troisième, qui est intimement associée aux deux autres, je veux parler d'une certaine insuffisance neuro-endocrinienne. Celle-ci peut être héréditaire ou acquise : hérédité familiale pancréatique, qui permet de retrouver des diabétiques dans plusieurs générations, hérédité dysthyroïdienne, goîtres ou myxœdèmes familiaux, hérédité cortico-surrénalienne, hérédité hépatique (cholémie familiale), etc...

Or, dans la plupart des névroses, on retrouve fréquemment une de ces insuffisances glandulaires. On connaît aussi la réper-

cussion fréquente, plus ou moins accentuée, plus ou moins discrète, de la tuberculose sur la cortico-surrénale (comme d'ailleurs sur beaucoup d'autres endocrines). On a parallèlement décrit des névroses tuberculeuses (telle la neurasthénie tuberculeuse d'Aubin) ; ces dernières sont presque toujours associées à une insuffisance des cortico-minéraloïdes et des 11-oxycorticostéroïdes ; on les améliore considérablement en les traitant par la désoxycorticostérone, associée à de petites doses de cortisone et à la vitamine C. Il est non moins classique de retrouver dans les antécédents familiaux, dans la collatéralité, dans le propre passé médical des schizophrènes, des atteintes tuberculeuses. La chose s'est montrée si fréquente que, pendant longtemps, on a mis sur le compte du bacille de Koch, de son virus et des auto-défenses qu'il déclenchait, l'étiologie de la démence précoce. *Personnellement, je crois, en effet, que cette étiologie est assez souvent présente, mais qu'elle est responsable non pas de la psychose schizophrénique, mais seulement du noyau névrotique, c'est-à-dire de la prédisposition, et que son rôle est très accessoire, sinon absent, dans l'installation de la maladie globale* (à moins d'une tuberculose atteignant les centres sous-corticaux). C'est peut-être sous cet angle que peuvent se comprendre les diverses déficiences endocrinienne, assez inconstantes d'ailleurs, que l'on retrouve chez les schizophrènes, mais qui sont antérieures à la maladie, tout particulièrement l'insuffisance hépatique.

Chacune de ces déficiences, plus ou moins participante à la formation du noyau névrotique, apporte à celui-ci sa teinte spéciale (hystérique, psychasthénique, paranoïaque, etc...). Tel est, me semble-t-il, l'étiologie complexe de ce terrain favorisant.

Ce stade de prédisposition, *qui peut rester tel* toute la vie, est celui qui peut bénéficier d'une thérapeutique mixte, à la fois psychologique et biologique. Elle doit être prophylactique et curative (surveillance du milieu, des conflits parentaux, des frustrations, des préoccupations sexuelles à la période prépubérale et pubérale) : psychothérapie et même psychanalyse dans l'éventualité de traumatismes affectifs qui n'ont pas pu être évités.

La thérapeutique biologique consistera à prévoir et à atténuer toutes les répercussions infectieuses ou accidentelles subies autant par le cortex que par le sous-cortex (contrôle du dynamisme neuro-végétatif, de l'évolution endocrinienne, etc...), du surmenage intellectuel ou émotionnel, des grandes périodes physiologiques et critiques de la vie (puberté, puerpéralité, préménopause).

B) L'ENTRÉE DANS LA PSYCHOSE (ou dans la PSYCHO-NÉVROSE).

— Le sous-cortical de ce névrosé habituel, fragile et prédisposé, est brusquement perturbé, soit par un épuisement génétique, soit par une grave modification physiologique, soit par une atteinte lésionnelle plus ou moins importante, de causes multiples.

Avant de développer ce chapitre, je me permets d'ouvrir brièvement une parenthèse. J'entends fréquemment parler, à mon grand étonnement, de psychoses endogènes et de psychoses exogènes. Je n'arrive pas à concevoir comment on peut aussi catégoriquement trancher d'une telle discrimination, alors que nous ignorons encore presque tout de la psycho-physiologie, que nous en sommes encore aux premiers balbutiements et que nous commençons seulement à supposer que l'être vivant forme un tout intangible.

Supposons qu'à la suite d'un choc affectif ou émotif important se déclenche chez un sujet un syndrome hyperthyroïdien qui aboutit, comme on le voit quelquefois, à un goitre toxique, lequel déclenchera rapidement une agitation excito-confusionnelle. S'agira-t-il d'une psychose exogène ou endogène ?

C'est toujours avec une avide curiosité que j'écoute sans arrière-pensée un psychologue (à condition qu'il soit aussi médecin et psychiatre) m'exposer ses conceptions psycho-génétiques. Mais comment accepter, sans surprise, la conclusion de cette jeune psychiatre psychanalyste à qui je montrais récemment deux cas typiques de démence précoce chez des jumelles univitellines, et qui me répondit : « Tout cela, c'est parce qu'elles ont été élevées par la même mère ! » La malchance voulait que, dans ce couple de jumelles, la mère était devenue elle-même schizophrène dès leur naissance et qu'elle ne les avait jamais connues.

J'en reviens, après cette courte digression, à mon névrosé qui entre dans la psychose. Ce sujet, de tempérament déjà anxieux, tourmenté, qui tentait de soulager sa névrose en la faisant dériver dans un sens somatique, en utilisant la complicité de son diencephale, de ses centres neuro-végétatifs plus ou moins complaisants, a tout à coup l'impression vertigineuse de sentir le sol se dérober sous ses pas. Il croyait avoir « encore pied », mais il s'enfonce brusquement dans un gouffre sans pouvoir remonter à la surface. Une telle perspective nous fait comprendre, par cette métaphore, tout l'affolement de ce schizophrène, son impression de désespérante étrangeté, ses vains essais de s'accrocher à quelque chose, son agressivité de défense imprécise,

ses impulsions immotivées, son rire sarcastique, les phases prémonitoires de mélancolie ou d'excitation atypiques, ses multiples tentatives pour comprendre d'où viennent le mal et le danger. Si l'atteinte est trop massive, il sombrera dans la stupeur et la catatonie, parfois dans la sidération ou la mort ; si elle est moins brutale, mais plus prolongée, il évoluera vers un syndrome d'influence, il cherchera toujours, sans certitude, sans continuité, désespérément, un bouc-émissaire à l'égard duquel il délirera sans persévérance, sans conviction solide, car il cherchera à comprendre sans succès la raison de ce pénible vertige qui l'envahit. Selon l'âge, selon son reste de sthénie, il bâtira des échafaudages délirants, très mal coordonnés, fantastiques, absurdes, paranoïdes, alimentés seulement par une angoisse imprécise, diffuse, anidéique, bien différents de ces constructions rationnelles basées sur l'anxiété purement psychique ou sur l'agressivité réfléchie des délires systématisés chroniques, hallucinatoires ou interprétants.

Privé de son balancier sous-cortical, le déroulement involontaire et obsédant de sa pensée, dont il souffrait auparavant en tant que névrosé, deviendra un automatisme anarchique, créateur du désordre associatif et d'hallucinations psychiques épisodiques.

Si le sujet est plus jeune, moins sthénique, plus hystéroïde, il se réfugiera dans une régression affective infantile, où il se sentira moins menacé, un peu plus en sécurité.

L'évolution de la maladie constituée dépendra de celle des perturbations sous-corticales et de leur trophicité préfrontale. Tous les symptômes psycho-pathologiques secondaires, c'est-à-dire de superstructure, seront conditionnés par le type du noyau préschizophrénique préexistant et prédisposant, cela selon la prédominance des tendances névrotiques : hystérique, paranoïaque, ou autres. Il sera alors bien difficile de différencier avec certitude la mauvaise adhésion à la réalité de la dérobade devant celle-ci ou même de son refus. J'aurais quelque penchant pour cette dernière éventualité, car c'est souvent qu'on démasque, chez de tels malades, un entêtement buté, une grande rouerie, un altruisme paradoxal. Si bien qu'on est en droit de se demander si l'intéressé n'est pas devenu *plus inadapté à lui-même qu'à autrui*.

N'est-ce pas un sentiment de dépersonnalisation qui conditionne tout son comportement, parallèlement aux troubles de la conscience de son corps ?

Ainsi, la schizophrénie apparaîtrait comme *une psycho-névrose dysrythmique*, comme *la rupture d'une association fonctionnelle entre le cortical et le sous-cortical*. C'est dans ce sens qu'elle serait dissociative et que pourraient s'expliquer bien des symptômes morbides tels que : l'ambivalence, la perplexité, la dysrythmie psycho-motrice, la discordance, le mauvais contact avec l'interlocuteur.

En 1929, M. Heuyer, Mlle Badonnel et M. Bouysson publiaient, dans les *Annales médico-psychologiques*, un important travail sur les voies d'entrée dans la démence précoce. Certes, on sait qu'il y a 28 ans que ce travail a été écrit, cependant certaines de leurs observations et de leurs conclusions gardent leur valeur.

On peut noter en premier lieu que, sur les 17 observations publiées par les auteurs, on retrouve huit cas d'hérédité tuberculeuse indubitable. C'est là une forte proportion, surtout si l'on considère que, dans quatre autres cas, rien n'est signalé quant à l'ascendance. On retient aussi quelques notions intéressantes : dans un cas, un syndrome adiposo-génital préexistait avant la psychose ; dans un autre, il y avait d'une part névrose mystique chez la mère, d'autre part somnambulisme chez l'enfant ; dans un troisième, le sujet portait le poids d'une hérédité à la fois dysthyroïdienne, hyperémotive et bacillaire, lui-même était brusquement entré dans un état névrotique à 16 ans ; chez un quatrième, issu de parents où se retrouvaient dans l'anamnèse : syphilis et tuberculose, le comportement fut normal jusqu'à son entrée à l'Ecole polytechnique ; alors s'installa tout d'abord un état psychasthénique consécutif au surmenage intellectuel, etc... Il est curieux de constater que lorsque dans ces observations l'enfance et l'adolescence y sont particulièrement analysées, on retrouve exceptionnellement le comportement schizoïde. Les auteurs aboutissaient, en 1929, à des conclusions hardiment médicales.

Préoccupé par l'existence possible de ce terrain « schizoïde », j'ai regroupé, au cours de ces vingt derniers mois, soixante cas de démence précoce indiscutable, et j'ai convoqué chacune des familles respectives que j'avais choisies parmi les plus évoluées et les moins suggestibles. *Je me suis bien gardé de tenter de les influencer par un interrogatoire dirigé* et, en général, je leur demandais de retranscrire par écrit, chez elles, les renseignements oraux qu'elles m'avaient donnés sur l'enfance et la première adolescence de leur malade. Je suis arrivé ainsi à recueillir les résultats suivants : *premier groupe* : onze seulement

montraient une attitude de rêverie et d'autisme qui s'apparentait à la schizoïdie ; encore s'agissait-il de sujets qui, dans six cas, rappelaient beaucoup la psychasthénie, et, chez tous, les parents insistèrent surtout sur une *timidité* et une *hyperémotivité excessives* qui favorisaient beaucoup l'isolement ; sur ces onze cas, cinq étaient des oligophrènes avérés ; — 2° *groupe* : dans un peu moins d'un tiers des cas restants, soit environ 15 sujets, on signalait des phénomènes névrotiques de types suivants : anorexie, somnambulisme, colères, hyposomnie dans l'enfance, mythomanie, caractère fantasque, capricieux, avec éveil précoce des préoccupations érotiques, crises nerveuses atypiques dans l'adolescence ; — 3° *groupe* ; dans la majorité des autres cas restants (24), la famille était unanime à reconnaître le caractère autoritaire, indiscipliné, orgueilleux, agressif, jaloux de leur enfant, lequel avide de liberté et d'indépendance acceptait mal les observations parentales et se rebellait contre elles ; plusieurs étaient d'intelligence normale, sinon vive ; leurs études étaient irrégulières, par défaut de persévérance, mais la plupart réussissaient cependant aux examens grâce à un intense effort de la dernière heure, effort favorisé par une excellente mémoire, une assimilation rapide et stimulée par l'orgueil ; — enfin, dans un dernier et 4° *groupe*, neuf environ extériorisaient une personnalité complexe, faite à la fois des composantes des 2° et 3° groupes.

Tous avaient été, du fait de leur tempérament névrotique ou psychotique, hypersensibles à l'échec (échec dans un examen, échec sentimental, échec professionnel, etc...) ; chez ceux poursuivant des études secondaires, dans 7 cas sur 10, le fléchissement s'était manifesté entre la première et la deuxième partie du baccalauréat ou après un grand effort intellectuel plus tardif. De cette enquête, je n'ai pas le droit de tirer des conclusions solides, mais il m'est cependant permis de retenir que le passé franchement schizoïde était rare. Lorsque l'autisme s'installait tardivement et pour la première fois, la psycho-névrose était déjà constituée.

Des âges d'entrée dans la schizophrénie et de quelques préoccupations nosologiques

Si j'ai quelque tendance à discuter de l'épithète « d'hébéphrénie » quant à la substitution à celle de démence précoce, c'est qu'au cours de ma carrière psychiatrique déjà longue, j'ai rencontré des schizophrènes authentiques avant la puberté et d'au-

tres à la période ménopausique. Certes, dans ces deux situations extrêmes, la superstructure n'était pas identique dans sa présentation clinique, mais les causes me semblaient assez voisines. Ce sont elles que je voudrais reprendre selon la théorie que je propose.

1° CAUSE GÉNÉTIQUE OU DÉGÉNÉRATIVE. — Certains sujets ont hérité d'un système nerveux imparfait, d'une complexion cellulaire éminemment fragile et destinée à s'épuiser, à se dégrader prématurément. Un appoint morbide vraisemblablement exogène peut accélérer cette dégradation, et c'est peut-être pourquoi la schizophrénie peut s'installer à un âge très variable. L'hérédité dégénérative, *purement neurologique*, nous en fournit d'ailleurs des exemples. Nous savons avec quelle variabilité du moment peut apparaître une maladie nerveuse dite familiale, telle que l'hérédotaxie de Pierre Marie et surtout la chorée d'Huntington. Elle peut se manifester d'une façon précocissime, précoce ou tardive et nous avons tous vu des chorées chroniques héréditaires s'installer à la soixantaine. Pourquoi n'en serait-il pas de même d'une démence précoce dégénérative, de même que l'on voit des maladies de Pick débiter à 30 ans ? Si je m'adresse une nouvelle fois à une telle comparaison, c'est pour montrer que le terme prématuré est très extensible et aussi, je l'avoue, avec quelque arrière-pensée, à savoir que, s'il y a dans les deux cas atteinte dégénérative, celle-ci ne se situe pas au même niveau, pas plus d'ailleurs qu'en ce qui concerne la maladie d'Huntington.

2° CAUSE PSYCHO-NÉVROTIQUE. — Il en sera un peu de même dans cette nouvelle étiologie. Un sujet peut conserver sa personnalité névrotique et psychotique pendant toute sa vie sans aller plus loin. Il peut même arriver à franchir les étapes critiques de la puberté, de la puerpéralité, de la ménopause sans trop de dégâts.

Mais d'autres, avec un système neuro-végétatif fonctionnellement déficient, avec un diencéphale dysharmonique, buteront fatalement à ces épreuves vitales, et c'est ainsi que nous assisterons à l'éclosion d'une psycho-névrose dysrythmique à l'adolescence, après un événement obstétrical, à la période ménopausique. Enfin, à tout instant de la vie, chez un être déjà névrotique, une agression à prédominance mésocéphalique peut le faire culbuter dans la psychose. Les psychoses puerpérales nous en fournissent une démonstration indiscutable. Dans ces dernières, si l'on s'attarde à l'étude de l'hérédité et à l'anamnèse, on trouve toujours

à la base ou une cause génétique ou un noyau névrotico-psycho-tique associé à une instabilité diencephalique constitutionnelle. Il en est exactement de même dans les désordres paranoïdes de l'âge critique.

Selon son terrain, ou génétique, ou caractériel, ou névrotique de base, une parturiente fera une psychose à forme maniaque, mélancolique, schizophrénique ou confusionnelle ; il en sera de même à la ménopause.

3° L'ÉVOLUTION ET LA NOTION DE DÉMENCE. — C'est le type du trouble sous-cortical responsable du passage de la névrose à la psychose qui dictera l'évolution.

Celle-ci sera d'autant plus sombre, que l'appoint génétique aura été prédominant ou que l'agression sur le diencephale aura provoqué des lésions anatomiques et cellulaires irréversibles.

C'est dans de tels cas que la notion de démence peut se discuter. On a reproché à E. Kræpelin d'avoir accolé ce terme de démence à un tel syndrome. Dans de nombreux cas, il s'est montré, en effet, inadéquat. Mais comment qualifier ces malades rebelles à tout traitement, qui s'enfoncent de plus en plus dans leur indifférence, leur négativisme, leur gâtisme et leur incohérence ? Ne se trouve-t-on pas devant une déchéance mentale définitive et même, si certaines fonctions intellectuelles, telles que : la mémoire de fixation ou d'évocation, sont intactes, n'a-t-on pas le droit de parler de démence dysharmonique ou dysrythmique, de démence sous-corticale dans un sens très large ? Surtout si, à cette démence élective, s'associe la trophicité atrophique préfrontal. Sans doute, se pose la troublante question des rémissions tardives, préagoniques par exemple, d'ailleurs en général bien incomplètes quand on les analyse en profondeur. Elles permettent cependant d'envisager l'éventualité de la guérison plus ou moins complète de troubles qui n'étaient que fonctionnels, troubles d'importance variée et capables d'être suspendus définitivement ou pour un temps plus ou moins long par une rééquilibration spontanée, ou par des thérapeutiques appropriées, telles que la cure de Sakel, les neuroleptiques, la pyrétothérapie (ne voit-on pas qu'une infection fébrile inopinée peut faire tourner court une acrodynie en pleine évolution). Les schizophrénies puerpérales soumises à un traitement rationnel apportent, elles aussi, une claire illustration.

Mais si nous revenons aux très intéressantes recherches pneumo-encéphalographiques de MM. Manceaux et ses collaborateurs,

il apparait comme bien improbable que l'on puisse assister à la survenance d'une rémission lorsque ces contrôles ont montré des images anatomiques profondément perturbées. Ne peut-on pas alors recourir au terme de démence ? (Combien aussi de malades atteints de chorée d'Huntington sont en même temps des déments !).

4° DE LA NOSOLOGIE. — M. Manceaux, méditant sur les données de ses investigations, se demande si l'hébéphrénocatatonie appartient au même groupe nosologique que les états paranoïdes ou que la forme schizophrénique simple. C'est là une préoccupation, tout au moins, en ce qui concerne le syndrome hébéphrénocatatonique et le syndrome paranoïde, qui a déjà inspiré bien des publications ; je me souviens qu'en 1941 (*Annales médico-psychologiques*, mai 1941), étudiant les idées de jalousie dans la démence précoce, je pensais moi-même que peut-être la psychose paranoïde devrait être différenciée de la démence précoce. A 15 ans d'intervalle, j'en suis beaucoup moins convaincu. Cela précisément parce que, poursuivant mes observations, j'ai retrouvé chez les deux le même noyau prédisposant et, sous une fausse apparence, les mêmes tendances réactionnelles secondaires.

C'est ainsi qu'après de patientes analyses, j'ai surtout cru constater des différences de dosage dans la structure du noyau préschizophrénique. Le type hystéro-paranoïaque conduit surtout à la forme paranoïde, s'il y a prédominance de l'élément paranoïaque ; ce même type conduit à l'hébéphrénocatatonie, s'il y a prédominance, cette fois, hystéroïde. La forme hébéphrénique s'alimente surtout d'apports névro-caractériels, faits d'hystérie et de psychasthénie. Il est possible aussi que l'âge intervienne autant du fait de l'expérience vitale plus avancée que des modifications anatomo-physiologiques du substratum neurologique. Les formes paranoïdes, quoique pouvant se retrouver chez des sujets jeunes, se rencontrent beaucoup plus souvent à l'âge adulte et jusqu'à l'âge présénile, alors que les syndromes hébéphrénocatatoniques, se remarquant surtout chez les moins de trente ans, y sont beaucoup plus rares. La forme hébéphrénique pure semble plutôt réservée au type génétique dégénératif.

En m'en rapportant toujours aux constatations de MM. Manceaux et ses collaborateurs, il est possible que les atteintes méso-encéphaliques plus tardives aient des actions trophiques plus accentuées sur les régions préfrontales. Cette hypothèse pourrait également expliquer le passage d'une forme à l'autre chez le

même sujet à mesure qu'il vieillit (éventualité assez rare, mais contrôlable).

Ces problèmes nosologiques me conduisent à critiquer quelque peu, comme bien d'autres, l'extension dévorante de la notion de schizophrénie. Je ne vois personnellement aucune similitude réelle entre un délire paranoïde et un délire systématisé ou un délire onirique. A la rigueur pourrait-on retrouver quelques points de contact avec une bouffée délirante polymorphe, mais, dans ce dernier cas, la difficulté de diagnostic s'élimine assez rapidement.

Si j'avais la téméraire ambition de classer les délires, je les diviserais en :

- 1) *délires vigiles, cohérents et systématisés ;*
- 2) *délires oniriques ou post-oniriques, dérivés d'une confusion mentale à base anatomique surtout corticale ;*
- 3) *délires hypnoïdes, eux basés sur les troubles du sommeil et à substratum diencephalique prédominant.*

C'est dans ce dernier groupe que se situeraient, pour moi, les délires paranoïdes.

C'est ce qui m'avait fait écrire autrefois, en parlant de ces schizophrènes : « *Ce sont des individus qui dorment leur vie, les yeux ouverts.* »

Quant aux états que M. Manceaux nomme schizophréniques simples et chez qui l'encéphalographie gazeuse n'a fait découvrir aucune image significative, on peut supposer qu'absence d'image pathologique ne signifie pas obligatoirement absence de lésion organique ou de troubles fonctionnels, et qu'aussi, dans cette psycho-névrose dysrythmique, cette dysrythmie peut être plus atténuée. Il m'a semblé que, devant ces difficultés de diagnostic, la pratique de certains tests, lorsqu'elle est possible, peut être d'un grand secours. En utilisant les tests de projection, comme le Rorschach et surtout les T.A.T., on arrive à évaluer assez approximativement les mécanismes de défense toujours vivants, mécanismes névrotiques primordiaux qui, même chez un malade diagnostiqué schizophrène, conservent souvent leur vivacité et qui peuvent conduire à l'identification du noyau prédisposant ; ce qu'aurait été incapable de faire le seul examen clinique au stade de psychose confirmée (Claramunt Lopez, G. Benoît et moi-même avons publié quelques-unes de ces recherches dans les *Annales médico-psychologiques*, n^{os} de décembre 1956 et de janvier 1957).

5° RÉFLEXIONS THÉRAPEUTIQUES. — Dans mon précédent mémoire se rapportant au même sujet, j'avais déjà ébauché le plan de quelques directives thérapeutiques, destinées surtout au traitement prophylactique, et en particulier à celui du noyau névrotique prédisposant, et j'avais insisté sur le fait que, chez un schizophrène confirmé, il fallait tenter de le névrotiser, de le faire rétrocéder vers son noyau schizogénétique, en utilisant toutes les ressources du moment, ressources psychothérapiques, psychanalytiques, biologiques.

Aujourd'hui, je voudrais dire seulement quelques mots sur la deuxième phase de la cure, celle de la dysrythmie psycho-physiologique, qui s'est installée. Dans quelques mois, un troisième mémoire développera le plan de cet ensemble thérapeutique tel que je le conçois, avec toute sa complexité et ses étapes successives. Pour cette deuxième phase, les méthodes vont être toutes autres que pour la première. Cette fois, les tests physiologiques et les contrôles de laboratoire seront capitaux. Alors, on ne fouillera jamais assez, et d'une façon rationnelle, le comportement sous-cortical et l'instabilité neuro-végétative, ainsi que les types de défaillance du groupe hypophyso-hypothalamique. D'une façon assez aveugle et assez empirique, déjà, la plupart des traitements appliqués dans la démence précoce s'adressent surtout à cette région sous-corticale (pyrétothérapie, comas hypoglycémiques, chlorpromazine, électrochocs, etc...). Mais il est d'autres substances médicamenteuses électives qu'on pourrait peut-être ajouter à cet arsenal. Je veux parler, en particulier, de toutes les substances à affinité neuro-végétative : éserine, adrénaline, vitamine B6 (type Bécilan), vitamine PP, amphétamine et, enfin, acéchéoline. Pour cette dernière, A. Fiamberti a déjà proposé sa propre méthode. Mais celle-ci était inspirée par des conceptions bien différentes des miennes ; elle est, par ailleurs, assez impressionnante et aboutit à des résultats variables.

Divers contrôles, en cours, me font estimer en effet que l'acétylcholine est un médicament très utile dans le traitement de la schizophrénie, mais qu'elle doit être utilisée par voie sous-cutanée ou intramusculaire, à doses beaucoup plus faibles et beaucoup plus prolongées. Enfin, dans bien des cas, la pneumo-encéphalographie et les regonflements ventriculaires peuvent apporter de spectaculaires modifications.

Conclusions

On peut tout écrire et tout dire sur la schizophrénie. Il faut espérer que tous ces efforts aboutiront un jour à dompter ce fléau dont le secret me hante depuis que je me suis intéressé à la psychiatrie.

Dans ce mémoire, complétant le précédent, j'apporte un essai de conceptions personnelles que je résume ainsi :

1° A la base de ce syndrome existe une prédisposition pathologique, soit innée, soit acquise, dans laquelle une formation névrotique et psychotique parasitaire joue le rôle important de noyau pathogène.

2° Pour que ce noyau pathologique éclate et aboutisse à la constitution d'une psycho-névrose caractérisée, il faut que s'y associe obligatoirement un élément anatomophysiologique nouveau, anormal, morbide et complexe, d'ordre génétique, toxique, infectieux, neurotrope, traumatique (dans le sens très large du mot), d'épuisement, parfois atrophique ou trophique, à prédominance sous-corticale et pouvant aboutir à un retentissement préfrontal.

3° Les étiologies du noyau névrotique prédisposant et celles de l'atteinte anatomo-physiologique déterminante sont différentes. Beaucoup de celles qu'on avait retenues comme responsables de la démence précoce (le virus tuberculeux par exemple) me semblent ne pouvoir s'appliquer qu'au noyau prédisposant.

4° A chacune des deux phases, la thérapeutique doit être très différente : prophylactique en premier, consolidante après une rémission.

5° La démence précoce ou schizophrénie ou hébéphrénie m'apparaît comme une psycho-névrose grave et dysrythmique entre le cortical et le sous-cortical.

Il ne s'agit là que d'une hypothèse qui exige beaucoup d'autres contrôles et investigations.

Cette digression dans les concepts présents ou passés, loin de diminuer l'admiration que j'ai pour les esprits géniaux, qui ont, les premiers, si magnifiquement démêlé ce syndrome, ne fait que l'augmenter. Jamais je n'aurais été capable de penser et de rédiger ces quelques pages si ne s'étaient révélés, au début de ce siècle, deux cliniciens étourdissants : E. Kræpelin et E. Bleuler. Tous deux, par des voies différentes, nous ont montré le chemin que nous avons encore à défricher.

L'ENFANT, INNOCENTE VICTIME...

(Quelques aspects biologiques et médico-sociaux des problèmes posés par l'enfance retardée)

PAR

Mlle C. CHATAGNON *, MM. J. RONDEPIERRE,
P. CHAPUIS et P. CHATAGNON

L'enfant est, hélas ! trop souvent l'innocente victime des tares mentales, morales et physiques de ses ascendants. Les faits d'observation et les analyses que nous rapportons dans cette étude illustreront cette réalité.

Depuis un quart de siècle, démographes et législateurs, promoteurs de la lutte contre la pauci-natalité en France, semblent avoir été subjugués par le caractère d'urgence du problème démographique à la suite de la saignée massive de la grande guerre, et avoir voulu, en parant au danger immédiat d'une abdication fatale de la Nation, laisser en quelque sorte au second plan deux problèmes pourtant d'importance majeure et étroitement liés à la pluri-natalité : 1° celui de la qualité biologique et psychique de l'enfant mis au monde ; 2° celui de l'assistance à prévoir aux catégories de sujets que le sort ferait déficientes.

A l'augmentation globale du nombre des naissances doit correspondre inéluctablement une augmentation du nombre des déficients, dans une proportion déterminée par l'importance et le nombre des états pathologiques des géniteurs.

Les couches de la population de notre pays les plus sensibles aux slogans en faveur de l'accroissement de la natalité, utilisés par la propagande audio-visuelle de la radio-télévision, du journal, de l'affiche, de la revue, du cinéma, et aussi par la propagande si efficace des arguments financiers des allocations fami-

(*) Chargée de recherches à l'I.N.H.

liales et des primes progressives aux naissances, sont celles qui payent le plus lourd tribut à la maladie, à l'inconduite, à la débâche, ou tout simplement à l'alcoolisme, puis à la misère physiologique, à la dégradation de la personnalité morale et physique.

Si bien que, très raisonnablement, on pourrait estimer que des mesures de préparation « au devoir procréateur », que l'on a certainement tendance à considérer comme secondaires, sont au contraire de première urgence et capitales.

Procréer est certes un devoir, mais il implique une condition « préalable », indispensable pour la réalisation d'un être humain sain de corps et d'esprit. Les législateurs et les démographes doivent donc trouver les moyens pratiques de convaincre le public, non seulement de la nécessité d'accroître le nombre des naissances pour que la Nation se survive, mais aussi de l'impérieuse nécessité de se préparer à cette tâche par l'application à soi-même des règles de la sobriété, de la santé physique, mentale et morale, par l'observation stricte des enseignements de l'hygiène corporelle, psychique et sexuelle. Le geste de procréation ne doit pas être seulement la satisfaction sensuelle de la libido libérée dans les fumées du vin du samedi, mais celui d'une œuvre humaine préparée par un amour fervent par les deux procréateurs. Il y a vraiment un problème d'éducation populaire du devoir familial.

Une natalité élevée pour l'ensemble de la population d'une Nation implique évidemment plus d'enfants sains que n'en peut donner une faible natalité, mais les efforts vers la qualité doivent sans cesse être soutenus, surtout dans les couches populaires les plus prolifiques, les plus sensibles à la propagande et aussi, hélas, à tout ce que la propagande peut avoir de pernicieux lorsqu'elle encourage l'alcoolisme, la luxure, la pornographie, la perversité.

C'est la démonstration de l'existence de ces problèmes majeurs médico-sociaux que nous apporte le dépouillement de l'étude biologique et clinique d'un groupe d'enfants des classes de l'Institut médico-pédagogique de Ville-Evrard. Cet Institut médico-pédagogique, placé sous la direction médicale du Dr J. Rondepierre et de son assistant, le Dr P. Chapuis, exerce une discrimination rigoureuse des entrées. Ne sont admis à l'Institut que les enfants de 9 à 14 ans, débiles mentaux simples ou présentant un retard du développement psychique, — quelle que soit la cause de ce retard —, susceptibles de bénéficier d'une rééducation.

Les déficiences que présentent ces enfants, qu'il s'agisse de déficiences mentales ou somatiques, ou à la fois somatiques et mentales, rentrent donc le plus souvent dans le cadre des troubles réversibles pouvant évoluer vers la restauration partielle ou totale.

Pour la totalité de la population des classes de l'Institut médico-pédagogique, sans aucune discrimination, nous avons réalisé l'étude du milieu familial, de ses misères physiques ou morales, de son degré d'évolution psychique, ainsi que l'étude biologique et clinique de ces enfants.

Ce sont les résultats de ces recherches que nous rapportons ici. Ils nous paraissent avoir un intérêt médico-social primordial. Ils posent la question de savoir si la mise en œuvre d'une campagne d'éducation populaire ne pourrait pas pallier la montée croissante du nombre de ce que nos anciens auteurs appelaient d'un mot très évocateur : la dégénérescence mentale.

Nos investigations auraient eu l'ambition d'être complètes, mais les difficultés inhérentes aux servitudes qu'imposent dans un établissement d'enseignement la continuité des classes, d'une part, la multiplicité des prélèvements biologiques ou des examens parfois péniblement supportés, d'autre part, nous ont empêché de répéter, comme nous l'aurions désiré, les investigations. Donc, bien qu'incomplets, les résultats que nous avons pu rassembler sont cependant suffisamment évocateurs pour mériter d'être analysés. Les horizons qu'ils nous découvrent et les déductions qu'ils nous imposent appelleront de plus amples développements, — et des comparaisons avec des catégories d'enfants à « arriération » plus accusée —, mais ce premier bilan est suffisamment évocateur pour mériter d'être rapporté.

Limitons notre étude aux points suivants en exposant :

I. Les faits :

- a) Les antécédents héréditaires et personnels des 37 enfants et la situation du milieu familial.
- b) Les résultats des examens biologiques pratiqués.

II. Les conclusions auxquelles ces faits conduisent :

- A) Du point de vue clinique.
- B) Du point de vue biologique.
- C) Du point de vue social.

III. Résumé.

I. — Les faits

- a) Les antécédents héréditaires et personnels des enfants ; la situation du milieu familial.
- b) Les résultats des examens biologiques pratiqués.

OBSERVATION 1. — Per... Jean-Claude, né le 20 mai 1944, à Paris. L'atmosphère familiale est satisfaisante, mais les parents sont très mal logés (8 personnes dans une pièce, une cuisine), et ne pouvaient garder Jean-Claude, qui était trop instable et turbulent.

Le père, né en 1910, travaille dans le bâtiment. Bien portant, il est d'intelligence normale. Il n'y a rien à signaler dans ses antécédents.

La mère, née en 1912, est une débile, mais c'est une brave femme, en bonne santé, qui s'occupe bien de ses enfants. Il n'y a rien à signaler dans ses antécédents.

Jean-Claude est le 2^e enfant d'une fratrie de 6. Ses frères et sœurs sont en bonne santé et travaillent bien en classe.

Antécédents personnels. — La grossesse de la mère a été perturbée par la fatigue et les privations du temps de guerre. Jean-Claude est né prématurément à 8 mois, en état d'asphyxie, nécessitant la réanimation sous oxygène. Les jours suivants, il a présenté un léger ictère.

Son développement psychomoteur a été très retardé, surtout sur le plan moteur, puisqu'il ne tenait pas encore assis à 1 an et qu'il n'a marché qu'à 2 ans. Maladies infantiles : rougeole, varicelle.

Examens biologiques. — Urines : albumine, 0 ; sucres réducteurs, 0 ; acétone, 0. Sang (2 mai 1956) : sucres libres du sang : 0,98 mgr. % ; sucres protéidiques : hexose, 109 mgr. % ; hexoseamine, 89 mgr. % ; fucose, 10 mgr. % ; acide neuraminique, 64 mgr. %. Protides totaux : 67,5 gr. %_c. Sérine : 46 gr. Globulines : 21,5. Rapport S./G. : 2,13. Electrophorèse (détermination photométrique en pourcentage du protéinogramme) : albumine, 46,3 ; globuline, 53,5 ; α_1 , 5,9 ; α_2 , 10,9 ; β , 13,3 ; γ , 23,4 ; protides totaux, 99,8. Lipides totaux : 5,5 gr. %_c. Cholestérol total : 2,5 gr. Cholestérol estérifié : 1,42 gr. Rapport T./E. : 0,56. Chlore-sérum : 3,70 gr. Chlore-glob. : 1,93 gr. Rapport S./G. : 0,52. Potassium : 0,17 gr. Sodium : 3,28 gr. Calcium : 0,12 gr. Magnésium : 21,4 mgr. Réactions de Bordet-Wassermann, de Kline, de Kolmer, de Kahn : négatives. Electrocardiogramme (27 avril 1956) : normal. Nette arythmie respiratoire. Inversion de T en DIII. Rythme à 82. Electroencéphalogramme (27 avril 1956) : tracé de repos, rythme alpha de base 12-13 c./s. ; tracé irrégulier mais symétrique. Réaction d'arrêt à la lumière très faible. Quelques pointes à gauche. Par hyperpnée : accélération du rythme à 18 c./s., avec apparition de grandes ondes lentes à 4-6 c./s. Enfin, crises infra-cliniques, avec grand orage élec-

trique généralisé. Electroencéphalogramme à la limite du normal. L'activation par hyperpnée déclenche des altérations du rythme, et l'apparition de crises infra-cliniques.

Au total, Jean-Claude est un garçon âgé de 12 ans, robuste et bien portant, mais mal développé, hypotrophique, présentant un gros retard staturo-pondéral et pubertaire. Des incidents comitiaux, un syndrome neurologique de type choréo-athétosique, des troubles de la personnalité à type de subexcitation psychique et de déséquilibre, constituent des handicaps sérieux à une adaptation satisfaisante. Il a pourtant réussi à les surmonter jusqu'à présent. Son arriération mentale est très faible. Par contre, le retard scolaire est beaucoup plus accentué. Du point de vue étiologique, les incidents péri-nataux paraissent déterminants (prématuré, né en état d'asphyxie).

OBSERVATION 2. — Originaire de Tunisie, Ca... Bernard, né le 12 février 1943, n'a jamais vécu de façon stable. Après plusieurs déplacements, il fut d'abord confié au père par jugement, au moment du divorce de ses parents. Il fut ensuite repris par la mère, puis placé dans différents centres, et finalement élevé par sa grand-mère. Au moment de son entrée à l'Institut médico-pédagogique, il vivait dans une baraque composée de 3 pièces, avec ses 3 demi-frères, nés du deuxième mariage de M. Ca... Quant à la mère, elle n'a plus donné de ses nouvelles, et nul ne sait ce qu'elle est devenue. Elle était bien portante. Le père, né en 1920, est un ancien paludéen. Il est à présent employé à la Préfecture de la Seine, au Centre des nord-africains.

Aucun antécédent héréditaire ou collatéral n'a pu être retrouvé. De même, le père ignore tout des antécédents de son fils, en dehors d'une fièvre typhoïde contractée en Tunisie.

Examens biologiques. — Urines : albumine, 0 ; sucres réducteurs, 0 ; acétone, 0. Sang (avril (1956) : sucres libres (glycémie) : 0,83 gr. ‰ ; sucres protéidiques : hexose, 112 mgr. ‰ ; hexoseamine, 89,6 mgr. ‰ ; fucose, 9,7 mgr. ‰ ; acide neuraminique, 67 mgr. ‰. Protides totaux : 75,5 gr. ‰. Sérine : 50 gr. Globulines : 25,5 gr. Rapport S./G. : 1,96. Electrophorèse (détermination photométrique en pourcentage du protéinogramme) : albumine, 45 ; globulines, 54,6 ; α_1 , 5 ; α_2 , 9,6 ; β , 16 ; γ , 24 ; protides totaux, 99,6. Lipides : 5,65 gr. ‰. Cholestérol total : 1,98 gr. Cholestérol estérifié : 1,16 gr. Rapport E./T. : 0,58. Chloresérum : 3,62 gr. ‰. Chlore-glob. : 1,85 gr. Rapport S./G. : 0,51. Potassium : 0,18 gr. Sodium : 3,35 gr. Calcium : 0,127 gr. Magnésium : 21,4 mgr. Test au thymol : I.U. Test au cadmium : négatif. Test de Hanger : légèrement positif. Electrocardiogramme (27 avril 1956) : normal. Arythmie respiratoire. Acumination de T. Inversion de T en DIII. Electroencéphalogramme (27 avril 1956), tracé de repos : rythme alpha de base, 9 c./s. Réaction d'arrêt à la lumière sensible mais peu intense. Quelques bouffées de rythme thêta à 5-6 c./s. en occipitale droite. Quelques ondes delta en frontales. L'hyperpnée n'a

pas d'action sur les modalités du rythme. Electroencéphalogramme normal.

Au total, garçon de 13 ans, grand, robuste, bien portant, musclé, présentant une arriération mentale du niveau de la débilité moyenne, avec de nombreux signes dysmorphiques. Aucune hypothèse étiologique ne peut être envisagée en l'absence de renseignements précis. Les difficultés motrices, le bégaiement, les troubles du caractère, l'arriération mentale accentuée, le faciès particulier de l'enfant, sont autant de difficultés à une adaptation sociale qui tend néanmoins à être favorable.

OBSERVATION 3. — Car... Jacques, né le 20 mars 1942, à Paris. Sa famille est une famille de débiles ou de déséquilibrés. La mère, née en 1915, n'est pas intelligente. Elle n'a pu obtenir son certificat d'études. Affectueuse mais faible, elle ne s'occupait pas de ses enfants. Par ailleurs, au moment de ses grossesses, elle présentait des épisodes dépressifs. Le père, né en 1916, est mort d'une anémie de Biermer en 1951. Tuberculeux, comme ses frères et sœurs et sa mère, il avait eu un mal de Pott. Son père était un alcoolique, déchu de ses droits paternels.

Parmi les frères et sœurs de Jacques, Lucien, l'aîné, né en 1939, est un débile léger, instable et sot, qui a fait un séjour à l'Institut médico-pédagogique, Chantal et Claire sont mortes, respectivement d'une rougeole à 14 mois, et d'une méningo-encéphalite à 3 mois. On n'a pas de renseignement sur le développement du dernier, Alain, né en 1949. Complètement livrés à eux-mêmes, ces enfants faisaient ce qu'ils voulaient. Jacques n'obéissait pas, se rebellait, n'allait pas en classe et faisait des fugues. Il fut alors placé, comme son frère Lucien, à l'Institut médico-pédagogique.

Jacques est né sans incident, au terme d'une grossesse normale ; il pesait 2 kg. 225. Son développement psychomoteur a toujours été légèrement retardé. Première dent : 12 mois. Premiers pas : 18 mois. A l'âge de 10 mois, il a été hospitalisé pour un syndrome digestif : anorexie et vomissements. Depuis, il présente fréquemment des céphalées avec vomissements. Il a eu la plupart des maladies infantiles, mais on ne possède pas de renseignements sur leur gravité : rougeole, varicelle, coqueluche, oreillons, otites, bronchites. Enfin il a présenté, de façon épisodique, de l'énurésie jusqu'en 1953.

Le diagnostic d'épilepsie a été porté en 1955, à la suite d'incidents cliniques variés : absence brève survenant à l'effort au cours d'une hyperpnée naturelle (course, par exemple), et une perte de connaissance durant cinq minutes, sans manifestation typique de crise convulsive, mais avec troubles digestifs. Un électroencéphalogramme a été fait, le 8 octobre 1955 (Dr Verdeaux), et conclut à la comitialité. Un traitement associant gardénal, épiclase, glutaminol, semble avoir jugulé les absences. Il n'y a pas eu d'autre grande crise.

Examens biologiques (mai 1956). — Urines : albumine, 0 ; sucres réducteurs, 0 ; acétone, 0. Sang : sucres libres du sang (glycémie) : 1 gr. ‰ ; sucres protéidiques : hexose, 113 mgr. % ; hexoseamine, 79 mgr. % ; fucose, 8,2 mgr. % ; acide neuraminique, 52 mgr. %. Protéines totales : 64,5 gr. ‰. Sérine : 43 gr. Globulines : 21,5 gr. Rapport S./G. : 2. Electrophorèse (détermination photométrique en %, protéinogramme) : albumine, 54,8 ; globulines, 46,6 ; α_1 , 4 ; α_2 , 10,5 ; β , 14 ; γ , 18,1 ; protéines totales, 101,4. Lipides totaux : 6 gr. ‰. Cholestérol total : 2,4 gr. Cholestérol estérifié : 1,27 gr. Rapport E./T. : 0,52. Chlore-sérum : 3,69 gr. ‰. Chlore-glob. : 2,15 gr. Rapport G./S. : 0,58. Potassium : 0,20 gr. ‰. Sodium : 3,22 gr. Calcium : 0,120 gr. Magnésium : 17 mgr. ‰. Test thymol : I.U. Test de Hanger : négatif. Test au cadmium : négatif. Réactions sérologiques : Bordet-Wassermann, Kolmer, Kline, Kahn négatifs. Electrocardiogramme (2 mai 1956) : arythmie extra-systolique ventriculaire. Rythme à 86. Acumination de T. Electroencéphalogramme (D^r Chatagnon, 2 mai 1956), tracé de repos : rythme alpha de base 10-12 c./s. Apparition spontanée de pointes-ondes isolées et de bouffées de pointes-ondes généralisées, tant dans l'hémisphère droit que le gauche. Bonne réaction d'arrêt à la lumière. Par hyperpnée : accentuation des signes ci-dessus mentionnés, avec trains de pointes-ondes dégradées. Arrêt de l'examen à la 5^e minute, en raison de la forte céphalée. C. : tracé symptomatique d'un syndrome comitial vraisemblablement traité.

Au total, Jacques est un adolescent de 14 ans, petit, mais athlétique, bien portant. Il présente une arriération mentale légère, à la limite de la débilité, et un léger déséquilibre psychique. Une bonne influence éducative est venue à bout des troubles du comportement qu'il présentait, sans pouvoir modifier vraiment le fond caractériel. Son adaptation ultérieure paraît néanmoins favorable, réserve faite de ses manifestations épileptiques. L'étude de ces manifestations et de l'électroencéphalogramme permet de rattacher le long passé de troubles digestifs et de céphalées à des équivalents comitiaux. L'étude des antécédents familiaux, l'absence d'incident déterminant dans l'évolution, autorisent à faire jouer le rôle principal aux facteurs héréditaires dans l'étiologie du cas présenté.

OBSERVATION 4. — Con... Jean-Pierre, né le 2 avril 1943, est un banlieusard parisien. Il est l'aîné de 6 enfants, issus de quatre pères différents.

La mère est une grande déséquilibrée, intelligente mais instable, dysphorique, obsédée. Elle vit dans des conditions déplorables : un garage en sous-sol, où s'entassaient 5 personnes. Séparée de son mari, elle vit en concubinage avec des amants de passage, généralement alcooliques et brutaux. Entre deux batailles, elle reporte son affection sur son fils, qu'elle entoure alors d'une sollicitude étrange, en fait le confident de toutes ses vicissitudes intimes. Ce genre de révélations,

ainsi que le suicide de son oncle maternel, ont beaucoup influencé Jean-Pierre, bien que celui-ci ait été placé à l'Assistance publique dès l'âge de 6 ans.

Le père est mort à 25 ans, pendant la guerre. Éthylique et incendiaire, il était décrit comme un pervers.

Parmi les frères et sœurs de Jean-Pierre, deux sont des arriérés mentaux, un autre est épileptique, une sœur est leucémique.

Enfin, dans les ascendants et collatéraux maternels, on retrouve : éthyliisme du grand-père ; tuberculose de la grand-mère, de plus celle-ci, étant fille-mère, n'a pas voulu reconnaître sa fille ; un oncle, malade mental, s'est suicidé. Le père de Jean-Pierre ne s'est jamais occupé, ni de la mère, ni de son enfant. C'est donc elle qui l'a reconnu en premier lieu, puis M. Con..., quand celui-ci légittima les enfants en épousant la mère.

Antécédents personnels. — Jean-Pierre est né sans incident, au terme d'une grossesse normale. Il pesait 2 kg. 280. Son développement psychomoteur est légèrement retardé. Premiers pas à 17 mois. Première dent à 9 mois. Premiers mots à 1 an. Propreté vers 2 ans. On n'a pas de renseignements sur l'incidence des maladies infantiles sur ce développement. Rougeole, coqueluche, varicelle, otites, avec mastoïdites et méningite en 1944. Il y aurait eu des convulsions.

Constantes biologiques. — Urines : albumine, 0 ; sucres réducteurs, 0 ; acétone, 0. Sang (examens en mai 1956) : a) examens sérologiques : réactions de Bordet-Wassermann, Kolmer, Kline et Kahn, négatives ; b) examens biochimiques, sucres libres (glycémie) : 0,89 gr. % ; sucres protéidiques : hexoses, 114 mgr. % ; hexoseamine, 79 mgr. % ; fucose, 7 mgr. % ; acide neuraminique, 46 mgr. %. Protides totaux (par voie chimique) : 69,5 gr. Sérine : 47,50 gr. Globulines : 22 gr. Rapport S./G. : 2,15. Electrophorèse sur papier (détermination photométrique en pourcentage) : albumine, 53 ; globulines, 46,3 ; α_1 -globulines, 1,4 ; α_2 -globulines, 6,8 ; β -globulines, 13 ; γ -globulines, 25,1 ; protéines totales, 99,3. Lipides, 7,5 gr. Cholestérol total : 2,66. Cholestérol estérifié : 1,66. Rapport E./T. : 0,62. Chlore-sérum : 3,55 gr. Chlore-globulaire : 2,07. Rapport G./S. : 0,58. Potassium : 0,18 gr. Sodium : 3,10 gr. Calcium : 0,13 gr. Magnésium : 15 mgr. Thymol-test : 2 U. Mc Lagan. Test Hanger : légèrement positif. Test au cadmium : négatif. Electrocardiogramme : irrégularités du rythme (82). Acumination de T. Cliniquement : rétrécissement mitral fruste.

Au total, Jean-Pierre est un garçon de 13 ans, fragile, au développement physique médiocre. Il s'agit davantage d'un retardé que d'un arriéré mental. De graves perturbations familiales sont venues exacerber un fond mental déséquilibré. Malgré une grande amélioration, l'adaptation est encore très précaire et le pronostic incertain. Le milieu familial est d'une grande nocivité : mère, fille d'éthylique et de tuberculeuse, déséquilibrée, obsédée ; père éthylique et pervers.

Dans l'étiologie du cas présenté, les facteurs héréditaires dominent largement et sont peut-être intriqués aux facteurs acquis.

OBSERVATION 5. — Char... Robert, né le 10 juillet 1942, à Paris. Son milieu familial est déplorable. La mère s'est livrée à la prostitution. Divorcée en 1950, avec la garde de ses deux enfants, elle a par la suite épousé M. Duf..., dont elle eut quatre autres enfants. Ce nouveau milieu est assez fruste, sans grande ressource, et sans aucune moralité. Les enfants y étaient brutalisés, mal tenus, livrés à eux-mêmes. Les renseignements sur le père sont aussi mauvais, sauf dans son travail, où il donne toute satisfaction. Quant aux autres membres de la famille, ils sont à signaler également. Ethylisme des grands-parents paternels. Prostitution, délinquance ou débilité mentale des frères et sœurs de la mère.

Placé dès l'âge de 7 mois chez une nourrice, Robert fut repris à 4 ans par sa mère ; d'abord en chambre meublée, puis dans une baraque de trois pièces. Sa scolarité était des plus irrégulières. L'incurie dans laquelle il se trouvait nécessita d'abord son placement en abri, avant de pouvoir être dirigé sur l'Institut médico-pédagogique.

Ses antécédents. — Robert est né sans incident, au terme d'une grossesse normale. Il pesait 4 kg. 950. Son développement psychomoteur a été constamment retardé : premiers pas à 19 mois, premiers mots à 2 ans. Enurésie persistante. Il n'a pas fait de maladie infantile grave. Il a eu la rougeole simplement. Quant à ses parents, frères et sœurs, ils sont tous en bonne santé.

Examens biologiques. — Urines : albumine, 0; sucres réducteurs, 0; acétone, 0. Sang (mai 1956) : sucres libres du sang (glycémie) : 0,97 gr. ‰ ; sucres protéidiques : hexose, 113 mgr. ‰ ; hexoseamine, 111 mgr. ‰ ; fucose, 9,7 mgr. ‰ ; acide neuraminique, 50 mgr. ‰ . Protides totaux : 71,5 gr. ‰ . Sérine : 43,5 gr. Globulines : 28 gr. Rapport S./G. : 1,55. Electrophorèse (détermination photométrique en pourcentage, protéinogramme) : albumine, 46,6 ; globulines, 53,2 ; α_1 , 4,8 ; α_2 , 13,8 ; β , 13,2 ; γ , 21,4 ; protides totaux, 99,8. Lipides totaux : 5,4 gr. ‰ . Cholestérol total : 2,20 gr. Cholestérol estérifié : 1,05 gr. Rapport E./T. : 0,47. Chlore-sérum : 3,66 gr. ‰ ; Chlore-glob. : 2,34 gr. Rapport G./S. : 0,63. Potassium : 0,17 gr. ‰ . Sodium : 3,17 gr. Calcium : 0,115 gr. Magnésium : 22 mgr. ‰ . Test de Hanger : positif. Test au cadmium : négatif. Test au thymol : 2 U. Réactions de Bordet-Wassermann, de Kolmer, de Kline et de Kahn : négatives. Electrocardiogramme (11 mai 1956) : acumination de T en Dr-DII, et inversion en DIII. Rythme à 82. Electrocardiogramme : normal. Electroencéphalogramme (11 mai 1956), tracé de repos : rythme alpha de base, 10-11 c./s. Bonne réaction d'arrêt. Tracé à bas voltage : pas d'asymétrie ; pas d'éléments lents. L'hyperpnée ne modifie pas sensiblement le tracé. Electroencéphalogramme : normal.

Au total, Robert est un garçon de 14 ans, robuste, bien portant, mais

présentant un ensemble de symptômes évoquant un myxœdème fruste. Par ailleurs, un traitement d'épreuve par gardénal semble avoir eu une certaine efficacité sur les perturbations de son électroencéphalogramme. Malgré des conditions de vie déplorables, il ne présente pas de gros troubles du caractère et du comportement. Son adaptation ultérieure semble favorable, à condition de lui trouver une tutelle et un climat affectif satisfaisants. Dans les hypothèses étiologiques, il semble que l'on puisse retenir les facteurs héréditaires.

OBSERVATION 6. — De B... Raymond, né le 28 décembre 1942, est originaire de la banlieue parisienne. Il est orphelin. Son père, né en 1901, est mort en 1945 d'une angine de poitrine. C'était un alcoolique, comme son propre père. La grand-mère de Raymond était épileptique. La mère de Raymond était tuberculeuse et alcoolique. Elle est morte d'une cirrhose du foie. Ses ascendants et collatéraux étaient eux aussi alcooliques ou tuberculeux. Le père, comme la mère de Raymond, étaient des débiles mentaux. La mère n'a pu obtenir son certificat d'études primaires. Quant au père, il ne savait ni lire, ni écrire.

Raymond est le troisième d'une fratrie de 5 enfants. Le deuxième garçon, Jean, né en 1931, a été interné trois fois à Ville-Evrard pour alcoolisme. La cinquième, Christiane, née le 31 juillet 1945, a été placée, comme Raymond, à l'Institut médico-pédagogique pour déficience mentale.

Après la mort de son mari, Mme de B... s'est mise en ménage avec un alcoolique brutal. Les enfants furent alors complètement rejetés du foyer, et livrés à eux-mêmes, de sorte que la police dut intervenir plusieurs fois pour vols, fugues, vagabondage. Maigres, chétifs, ils étaient à peine nourris. Finalement, c'est une tante maternelle qui prit, en quelque sorte, la tutelle de Raymond.

Antécédents personnels. — Raymond est né au terme d'une grossesse normale. Il pesait 3 kg. 500. L'accouchement semble avoir été compliqué : il aurait duré deux jours, et la mère serait restée dix heures dans le coma (?). On ne sait pas si l'enfant a crié aussitôt. Le développement psychomoteur a toujours été retardé. Premiers pas vers 16 mois. N'a parlé que très tard et difficilement. Ce fait est à rapprocher des difficultés d'élocution de la famille. Grands-parents bègues (famille de gaucher). Raymond n'a jamais été bien portant, mais il n'a pas fait de maladies graves. Maladies infantiles : rougeole, coqueluche.

Examens biologiques. — Urines : pas d'éléments anormaux. Sang (mai 1956) : sucres libres du sang : 0,95 gr. ‰ ; sucres protéidiques : hexose, 115 mgr. % ; hexoseamine, 120 mgr. % ; fucose, 10,4 mgr. % ; acide neuraminique, 64 mgr. %. Lipides totaux : 5,35 gr. ‰. Cholestérol total : 2,02 gr. Cholestérol estérifié : 1,16 gr. Rapport E./T. : 0,57. Protides totaux : 81 gr. ‰. Sérine : 44,5 gr. Globulines : 35,5 gr. Rapport S./G. : 1,28. Electrophorèse sur papier (rapport en pourcentage

des protéines par examen photométrique) : albumine, 43,3 ; globulines 56,6 ; α_1 , 2,4 ; α_2 , 11,3 ; β , 13,1 ; γ , 29,8 ; protides totaux, 99,9. Chlore-sérum : 3 gr. 66. Chlore-glob. : 2,05 gr. Rapport G./S. : 0,56. Sodium : 3,29 gr. Potassium : 0,164 gr. Calcium : 0,11 gr. Examens sérologiques : réactions de Bordet-Wassermann, Kolmer, Kline et Kahn, négatives. Electrocardiogramme : normal. Acumination de T en DII. Rythme à 80. Electroencéphalogramme : tracé de repos. Rythme alpha de base : 10-12 c./s. Quelques ondes delta en frontales D et G. Bonne réaction d'arrêt. Par hyperpnée : pas de modification du rythme, mais déclenchement de céphalée. C. : électrocardiogramme normal.

Au total, Raymond est un garçon de 13 ans et demi, chétif, malingre, mal développé, à l'état général médiocre. Proie facile de toutes les épidémies, il est souvent malade et fatigable. Il présente une débilité mentale avec retard scolaire correspondant. Par contre, ses aptitudes professionnelles sont meilleures. Les troubles du caractère qu'il présente paraissent liés à sa constitution et à son état général, sur lesquels sont venues se greffer de grosses perturbations affectives. Il souffre beaucoup d'être orphelin, et son comportement se transforme quand il est seul, dans un climat familial qui lui convient. Néanmoins, il reste très mal adapté, et le pronostic ultérieur n'est pas entièrement favorable, étant donné la rigidité de sa conduite et l'ensemble des facteurs nécessaires à son épanouissement. Du point de vue étiologique, on peut retenir la superposition des facteurs héréditaires (famille de débiles, alcooliques, tuberculeux, en mauvaise santé) et des facteurs acquis (misère morale et physique, carence éducative, perturbations affectives).

OBSERVATION 7. — Gr... Michel, né le 30 mars 1942, est originaire de la banlieue parisienne. Ses parents sont unis, mais assez frustes. Aucun n'a pu obtenir son certificat d'études primaires. Michel a toujours été bien portant, hormis un accès dépressif en 1949. Ses ascendants et collatéraux sont vivants et bien portants. La mère, née en 1908, est une déséquilibrée. Elle est éthylique. Avant la naissance de Michel, elle a fait deux avortements provoqués. Dans ses ascendants, il faut signaler l'éthylisme de son père, qui dut être interné.

Michel est le troisième d'une fratrie composée de 4 enfants. Les deux aînés, Jean et Paulette, ont fait, au décours d'une scarlatine, une chorée (avec localisations cardiaques pour Jean). Micheline, née en 1947, est bien portante.

Antécédents personnels. — Michel est né sans incident, au terme d'une grossesse normale. Il pesait 4 kg. Son développement psychomoteur a été normal. Maladies infantiles : rougeole, coqueluche, oreillons sans complications.

Examens biologiques. — Urines : albumine, 0 ; sucres réducteurs, 0 ; acétone, 0. Sang : sucres libres (glycémie) : 0,95 gr. ; sucres protéidiques : hexose, 108 mgr. % ; hexoseamine, 115 mgr. % ; fucose,

9,6 mgr. % ; acide neuraminique, 52 mgr. %. Protides totaux : 60,5 gr. %. Sérine : 41,5 gr. Globulines : 19 gr. Rapport S./G. : 2,18. Electrophorèse (détermination photométrique du pourcentage du protéinogramme) : albumine, 50,3 ; globulines, 49,4 ; α_1 , 3,7 ; α_2 , 11,5 ; β , 13,4 ; γ , 20,8 ; protides totaux, 99,7. Lipides totaux : 5,5 gr. Cholestérol total : 1,86 gr. Cholestérol estérifié : 1,27 gr. Rapport E./T. : 0,68. Chlore-sérum : 3,59 gr. Chlore-glob. : 1,98 gr. Rapport G./S. : 0,55. Potassium : 0,20 gr. Sodium : 3,10 gr. Calcium : 0,112 gr. Test de Hanger : légèrement positif. Test au thymol : 3 U. Test au cadmium : négatif. Electrocardiogramme (16 mai 1956) : normal. Rythme à 80. Acumination de T. Biphasisme de l'onde rapide. Electroencéphalogramme (16 mai 1956), tracé de repos : rythme alpha de base, 8-9 c./s., avec quelques pointes en frontales plus marquées à gauche. Bonne réaction d'arrêt à la lumière. Par hyperpnée : apparition, dès les 2^e et 3^e minutes, de pointes et de rythme thêta à 7-8 c./s. ; déclenchement de rythmes rapides après cessation de l'hyperpnée sur tout le cerveau. Electroencéphalogramme normal, mais à faible voltage, et avec tendance au rythme thêta.

Au total, Michel est un adolescent âgé de 14 ans, robuste et bien portant. Il présente une morphologie particulière et des impressions digitiformes sur les radios de la boîte crânienne, sans que l'on puisse retrouver d'étiologie précise. C'est un débile mental léger, avec retard scolaire correspondant à son niveau mental. Les gros troubles du caractère et du comportement qu'il manifeste rendent le pronostic d'adaptation très pessimiste. Aucune tendance à l'amélioration ne s'est encore fait jour.

OBSERVATION 8. — La... Robert, né le 29 mars 1944, est originaire de la banlieue parisienne. Son père est né en 1904, en Algérie. Il a présenté une tuberculose pulmonaire et osseuse. Il est en sanatorium. On ne possède pas d'autre renseignement sur ses antécédents. La mère est morte en 1945 d'une bronchopneumonie. Elle était Française, née en 1913. Il n'y a pas d'autres renseignements.

Robert a un frère aîné, débile mental, caractériel et délinquant : vols de bicyclette. Il a été placé à l'île de Ré. Ses deux autres sœurs ont été placées, comme Robert, dans un orphelinat après la mort de leur mère. Mais Robert ne put être maintenu, en raison de son opposition à une discipline peut-être trop stricte. On ne possède aucun renseignement sur les antécédents personnels de Robert.

Examens biologiques. — Urines : albumine, 0 ; sucres réducteurs, 0 ; acétone, 0. Sang : sucres libres (glycémie) : 0,98 gr. % ; sucres protéidiques : hexose, 111 mgr. % ; hexoseamine, 119 mgr. % ; fucose, 9 mgr. % ; acide neuraminique, 67 mgr. %. Protides totaux : 67,5 gr. %. Sérine : 41,5 gr. Globulines : 26 gr. Rapport S./G. : 1,59. Electrophorèse (détermination photométrique en pourcentage du protéinogramme) : albumine, 43,4 ; globulines, 56,3 ; α_1 , 3,2 ; α_2 , 11,7 ; β , 15,4 ;

γ , 25,7 ; protides totaux, 99,7. Lipides totaux : 5,8 gr. Cholestérol total : 2,5 gr. Cholestérol estérifié : 1,55. Rapport E./T. : 0,54. Chlore-sérum : 3,75 gr. Chlore-glob. : 1,98 gr. Rapport G./S. : 0,53. Potassium : 0,16 gr. Sodium : 3,05 gr. Calcium : 0,115 gr. Réactions de Bordet-Wassermann, de Kolmer, de Kline et de Kahn : négatives. Electrocardiogramme (18 mai 1956) : normal. Rythme acumination de T. Electroencéphalogramme (18 mai 1956), tracé de repos : rythme alpha fondamental, 9-10 c./s. Réaction d'arrêt à la lumière : bonne. Pas de modification sensible du tracé lors des épreuves d'activation (lumière, hyperpnée). Electroencéphalogramme normal.

Au total, Robert est un garçon âgé de 13 ans, robuste, bien portant, mais présentant un retard staturo-pondéral et pubertaire important. Son niveau mental est à la limite de la débilité, et son retard scolaire est en rapport avec son niveau mental. Les troubles (légers) du caractère qu'il présente paraissent pouvoir s'estomper lorsqu'il aura acquis une certaine maturité. Dans ce sens, la puberté sera un élément favorable, dans de bonnes conditions éducatives. On n'a pu trouver de cause à une énurésie très importante. Bien que son adaptation soit satisfaisante, cette énurésie peut à elle seule perturber son insertion sociale ultérieure (rejet des internats). En l'absence de renseignements, il est impossible d'avancer une hypothèse étiologique au cas présenté.

OBSERVATION 9. — Per... Bertrand, né le 12 juin 1942, est originaire de la banlieue parisienne. Son père est né en 1911, au Portugal. Il est en cours de naturalisation française. Bien portant, travailleur, relativement intelligent, il s'occupe comme il peut de ses enfants. Il n'y a rien à signaler dans ses antécédents. La mère, née en 1920, est Française. Elle est bien portante. Elle a fait plusieurs avortements spontanés, qui ont nécessité des séries de traitements pendant ses grossesses. Dans ses antécédents, il faut signaler l'éthylisme de son père et d'un de ses frères.

Le foyer est désuni. La mère a quitté le foyer en emmenant une de ses filles, en 1951. Depuis, la famille, soit 3 personnes, vit dans deux pièces. Le père, débordé, ne pouvait s'occuper de Bertrand. Instable, insupportable, ne travaillant pas en classe, son placement est rapidement devenu nécessaire. Bertrand est l'aîné d'une fratrie de 3 enfants. Ses deux sœurs sont normales et bien portantes.

Antécédents personnels. — Les renseignements donnés par le père paraissent assez fantaisistes. Après une grossesse perturbée par des hémorragies, Bertrand est né sans incident, à terme. Son développement psychomoteur aurait été normal. Il n'aurait jamais été malade.

Examens biologiques. — Urines : albumine, 0 ; sucres réducteurs, 0 ; acétone, 0. Sang : sucres libres (glycémie) : 1,01 gr. % ; sucres protéidiques : hexose, 104 mgr. % ; hexoseamine, 93 mgr. % ; fucose, 5,6 mgr. % ; acide neuraminique, 55 mgr. %. Protides totaux :

65,5 gr. $\%$. Sérine : 41 gr. Globulines : 24,5 gr. Rapport S./G. : 1,67. Electrophorèse (détermination photométrique en pourcentage du protéinogramme) : albumine, 44,7 ; globulines, 54,5 ; α_1 , 2,5 ; α_2 , 10,5 ; β , 14,3 ; γ , 27,2 ; protides totaux, 99,2. Lipides totaux : 4,95 gr. $\%$. Cholestérol total : 2 gr. Cholestérol estérifié : 1,05 gr. Rapport E./T. : 0,52. Chlore-sérum : 3,88 gr. Chlore-glob. : 1,98. Rapport G./S. : 0,51. Potassium : 0,17 gr. Sodium : 3,10 gr. Calcium : 0,11 gr. Examens sérologiques : réactions de Bordet-Wassermann, Kolmer, Kline, Kahn, négatives. Electrocardiogramme (23 mai 1956) : biphasisme de l'onde rapide. Acumination de T. Arythmie respiratoire. Q_3 profond. Rythme à 80. Electroencéphalogramme (23 mai 1956), tracé de repos : rythme alpha, 9-11 c./s. Electroencéphalogramme normal.

Au total, Bertrand est un adolescent de 14 ans, bien portant, très robuste, pléthorique, de type hyperandrique, bien développé. Il présente un tremblement digital et une certaine hypertonie. Les difficultés d'adaptation qu'il pourra éprouver tiendront davantage à ses troubles du jugement et à sa sottise, qu'à son niveau mental, à la limite de la débilité, et qu'à ses troubles moteurs. En l'absence de renseignements précis, on ne peut avancer d'hypothèse étiologique.

OBSERVATION 10. — Chat... Jean, né le 11 juillet 1941, est originaire de la banlieue parisienne. Ses parents le laissaient sans soin. Sans grande ressource, sans aucune valeur morale ni éducative, assez fruste et éthylique de surcroît, la famille, constituée de 5 personnes, vivait dans trois pièces transformées en taudis. En dehors de l'éthylisme des parents, il n'y a rien à signaler dans les antécédents héréditaires. La mère a fait trois avortements, entre la naissance de Jean et celle de Monique.

Jean est né sans incident, au terme d'une grossesse normale. Il pesait 3 kg. On ne possède pas de renseignements sur son développement psychomoteur, ni sur la gravité des maladies qu'il a faites : rougeole, coqueluche.

Examens biologiques. — Urines : pas d'éléments anormaux. Sang (mai-juin 1956) : sucres protéidiques sanguins : hexoses, 122 mgr. $\%$; hexoseamine, 125 mgr. $\%$; fucose, 10,2 mgr. $\%$; acide neuraminique, 55 mgr. $\%$. Electrophorèse sur papier (sang) (déterminations photométriques en pourcentage) : albumine, 44 ; globulines, 55,7 ; α_1 , 2,9 ; α_2 , 10,1 ; β , 17 ; γ , 25,7 ; protéines totales, 99,7, donc : hyperglobulinémie. Electrocardiogramme : Q_3 profond. Inversion intermittente de P en DII. Faible amplitude de T. Décalage supérieur S.T. en DII. Nette arythmie respiratoire. Donc : anomalies de l'électrocardiogramme. L'examen cardiologique révèle un souffle systologique apexien.

Au total, Jean est un adolescent de 15 ans, petit, mais au développement satisfaisant. Son état général et son comportement se sont remarquablement améliorés au cours de son séjour à l'Institut médico-

pédagogique. La misère et la déchéance de ses parents ont grandement retenti sur son épanouissement. Il présente une débilité mentale légère et des manifestations comitiales infra-cliniques (examen électroencéphalographique). Malgré des possibilités motrices satisfaisantes, l'adaptation sociale de Jean reste encore incertaine, comme d'ailleurs le développement d'une épilepsie ultérieure. En l'absence de renseignements précis, aucune hypothèse étiologique n'a pu être retenue.

OBSERVATION 11. — Mer... Pierre, né le 30 juillet 1943, de race noire, né à la Guadeloupe. Il est arrivé en France vers l'âge de 4 ans. La mère est morte en 1944, à l'âge de 20 ans, d'un syndrome dysentérique. Le père, né en 1918, à la Guadeloupe, est bien portant. Assez intelligent, il travaille comme tourneur sur métaux. Il ne s'occupe pas de son fils, qui fut successivement élevé par sa mère, par sa grand-mère, puis par sa belle-mère, et enfin par son père, avant d'être placé au dépôt de l'Assistance publique. Paresseux, insupportable, il n'obéissait pas, n'allait pas en classe, découchait parfois plusieurs nuits de suite, et vagabondait dans les rues. Le père, qui habite une chambre dans un hôtel, ne pouvait plus le garder.

Antécédents personnels. — Pierre est né au terme d'une grossesse normale. Son développement psychomoteur a toujours été retardé : premiers pas à 18 mois, premières dents à 16 mois. On n'a pas d'autres renseignements sur ses antécédents. Pierre, enfin, est fils unique.

Examen biologique. — Urines : albumine, 0 ; sucres réducteurs, 0 ; acétone, 0. Sang : sucres libres (glycémie) : 1 gr. % ; sucres protéidiques : hexoses, 115 mgr. % ; hexoseamine, 108 mgr. % ; fucose, 7,2 mgr. % ; acide neuraminique, 58 mgr. %. Examen sérologique : réactions de Bordet-Wassermann et de Kline, négatives. Electrophorèse (détermination photométrique en pourcentage du protéinogramme) : albumine, 63 ; globulines, 36,5 ; α_1 , 2 ; α_2 , 6,9 ; β , 9,7 ; γ , 17,9 ; protides totaux, 99,5. Electrocardiogramme (30 mai 1956) : normal, mais acumination de T. Electroencéphalogramme (30 mai 1956), tracé de repos : rythme alpha fondamental, 9-10 c./s. Bonne réaction d'arrêt à la lumière. Pas d'asymétrie dans les tracés. Par hyperpnée : apparition de quelques rythmes θ à 6-7 c./s. Electroencéphalogramme normal.

Au total, Pierre est un garçon de 13 ans, bien développé, athlétique, robuste et bien portant. Il présente une débilité mentale légère, et un retard scolaire correspondant à son niveau. Son déséquilibre mental laisse planer un doute sur son adaptation ultérieure. Il est en effet à craindre qu'à sa sortie de l'Institut médico-pédagogique il ne se laisse à nouveau entraîner. Il devra donc être encadré fermement, puisque son séjour à l'Institut médico-pédagogique a été trop court pour le marquer profondément. En l'absence de renseignements précis, aucune hypothèse étiologique ne peut être avancée.

OBSERVATION 12. — Cat... Claude, né le 9 mars 1942, est originaire de la banlieue parisienne. Son père, né en 1922, est bien portant. Il semble avoir une intelligence normale, bien qu'il n'ait pas passé son certificat d'études primaires. Il occupe un emploi stable de peintre en voiture, après avoir été caviste. Il n'y a rien à signaler dans les antécédents. La mère, née en 1922, était en bonne santé. Sa mort subite, en 1944, a été attribuée, par certains, à un avortement. Son père était éthylique, sa mère débile, sa sœur prostituée.

Le milieu familial a toujours été très perturbé. Fille-mère d'un inconnu, la mère fut ensuite enceinte de Claude. Le père légittima la situation en reconnaissant son fils, et l'ainé, Jacques, du même coup. Le ménage vivait alors chez la mère de M. Cat... Après la mort de sa femme, M. Cat... se remaria, mais sa deuxième femme était mauvaise ménagère, paresseuse et infidèle. Un enfant, né de cette union, mourut à 3 mois 1/2. Un mois après, la deuxième femme quittait le foyer. M. Cat... fit alors à nouveau appel à sa mère pour s'occuper de ses enfants. Faible et sans personnalité, il s'occupait mal de son foyer. Claude devint insupportable, fit l'école buissonnière, eut de mauvaises fréquentations, et finalement vola une bicyclette. Ce vol déclencha son placement sous le régime de la liberté surveillée.

Claude est le deuxième d'une fratrie assez hétérogène de cinq enfants. Jacques, né en 1938, de père inconnu, est bien portant. Il n'a aucune instruction. Chasseur au Lido, sa moralité est plus que suspecte, et son influence sur Claude est néfaste. Serge et Monique, jumeaux, nés en 1943. Serge est mort à 2 mois, Monique est bien portante. Un cinquième enfant, d'une mère différente, mort à 3 mois 1/2.

Antécédents personnels. — Claude serait né sans incident, au terme d'une grossesse normale. Son développement psychomoteur aurait été normal. Maladies infantiles : rougeole, varicelle, scarlatine, coqueluche, oreillons.

Examens biologiques. — Urines : albumine, 0 ; sucres réducteurs, 0 ; acétone, 0. Sang (juin 1956) : sucres libres (glycémie) : 0,95 gr. % ; sucres protidiques : hexoses, 115 mgr. % ; hexoseamine : 86 mgr. % ; fucose, 9,3 mgr. % ; acide neuraminique, 46 mgr. %. Protides totaux : 64 gr. %. Sérine : 38,5 gr. Globulines : 24,5 gr. Rapport S./G. : 1,61. Electrophorèse (détermination photométrique en pourcentage du protéinogramme) : albumine, 47,6 ; globulines, 52,3 ; α_1 , 2,2 ; α_2 , 12,9 ; β , 15,1 ; γ , 22,1 ; protides totaux, 99,9. Lipides totaux : 4,5 gr. %. Cholestérol total : 1,52 gr. Cholestérol estérifié : 0,68 gr. Rapport E./T. : 0,44. Electrocardiogramme (3 juin 1956) : normal. Amplitude forte et acumination de T en Dr-DII. Rythme à 68. Electroencéphalogramme (3 juin 1956), tracé de repos : rythme alpha fondamental, 9-10 c./s. Bonne réaction d'arrêt à la lumière. Aux deux pôles frontaux : pointes et polypointes, avec pointes-ondes dégradées. Trains d'ondes lentes à 4 c./s. au niveau des circonvolutions centrales gauches. Par hyperpnée : apparition de trains d'ondes lentes à 3-4 c./s. généralisées, d'on-

des delta dégradées et de rythmes θ à 5-6 c./s., et de pointes-ondes. Signes électriques de petit mal.

Au total, Claude est un adolescent de 14 ans, bien portant, bien développé. Son niveau mental est à la limite de la débilité. Son retard scolaire est plus important que son arriération mentale, mais il faut tenir compte, ici, de son absentéisme scolaire. A son apparente bonne adaptation, il faut opposer le fond mental : personnalité faible, amoureuse, ayant un débouché facile dans le chemin de la séduction. Les efforts éducatifs se heurtent à l'influence néfaste du milieu familial. Le pronostic pourrait cependant être encore satisfaisant, si on peut encadrer l'enfant de façon suffisamment prolongée. Dans l'étiologie du cas présenté, les facteurs héréditaires (lourde hérédité maternelle) et acquis (conditions de vie défavorables et nocives : mère et frère de moralité suspecte) se mêlent de façon intime.

OBSERVATION 13. — Be... Joseph, né le 26 juin 1953, à Paris. Il a toujours vécu auprès de sa mère, dans deux pièces mal tenues, où s'entassaient 5 personnes. A la mort de son mari, en 1939, Mme Be... avait deux enfants, et était sans ressource. Elle eut d'autres enfants, dont Joseph, d'amis de passage, qui l'abandonnèrent ensuite. Elle travailla jusqu'en 1952, comme ouvrière agricole, puis comme découpeuse sur métaux. Elle ne s'occupait pas de ses enfants. Joseph était gentil, affectueux, mais insupportable et complètement livré à lui-même. Il avait fait la connaissance d'une bande de Gitans, qui l'entraînaient à vagabonder et à voler. En classe il n'apprenait rien, falsifiait ses carnets de notes, faisait l'école buissonnière, et ses fugues se prolongeaient parfois au-delà de minuit, nécessitant l'intervention de la police.

L'étude des antécédents. — On ne sait rien du père de Joseph. La mère, qui est née en Tchécoslovaquie en 1906, est une femme bien portante. Ses grossesses ont été normales. Une demi-sœur de Joseph, Madeleine, née en 1935, est débile mentale et épileptique. L'autre, en instance de divorce, est mère de 4 enfants, tous bien portants. Quant aux grands-parents maternels de Joseph, ils seraient toujours vivants et en bonne santé. Ils résident encore en Tchécoslovaquie.

Joseph est né sans incident, au terme d'une grossesse normale. Il a présenté un léger ictère dans les premiers jours, puis des otites compliquées de mastoïdites, à 8 mois. Il a fait encore la rougeole et la coqueluche. Il se plaint fréquemment de céphalées, avec épistaxis. Son développement psychomoteur semble avoir été normal, en dehors d'une énurésie persistant jusqu'à 10 ans.

Examens biologiques. — Urines : pas d'éléments anormaux. Sang (juin 1956) : sucres libres (glycémie) : 0,97 gr. % ; sucres protéidiques : hexoses, 109 mgr. % ; hexoseamine, 91 mgr. % ; fucose, 8,8 mgr. % ; acide neuraminique, 50 mgr. %. Protides totaux : 60,5 gr. %. Sérine : 37,5 gr. Globulines : 23 gr. Rapport S./G. : 1,63.

Electrophorèse (détermination photométrique en pourcentage du protéinogramme) : albumine, 51,8 ; globulines, 48 ; α_1 , 2,8 ; α_2 , 10,5 ; β , 14 ; γ , 20,7 ; protides totaux, 99,8. Lipides totaux : 5,6 gr. $\%$. Cholestérol total : 1,90 gr. Cholestérol estérifié : 1,05 gr. Rapport E./T. : 0,55. Potassium : 0,175 gr. Sodium : 3,22 gr. Electrocardiogramme (3 juin 1956) : normal. Acumination de T. Rythme à 72. L'examen cardiologique révèle les signes d'un rétrécissement mitral fruste. Electroencéphalogramme (3 juin 1956), tracé de repos : rythme alpha de base, 9-10 c./s. Réaction d'arrêt peu sensible. Par hyperpnée : apparition de quelques rythmes thêta à 6-7 c./s. Electroencéphalogramme normal.

Au total, Joseph est un garçon de 12 ans, bien développé du point de vue physique, robuste et bien portant. Les troubles du caractère et du comportement qu'il présentait à l'entrée, et qui en faisaient un pré-délinquant, peuvent être rapportés à une carence éducative. Il est maintenant bien adapté, et son insertion sociale sera sans doute satisfaisante. La légère arriération mentale qu'il présente soulève, dans son cas, plusieurs hypothèses étiologiques : facteurs héréditaires (une demi-sœur débile et épileptique, mère déséquilibrée) ; facteurs constitutionnels, malformations vasculaires (angiome cutané, céphalées fréquentes, avec épistaxis) ; facteurs acquis (mastoidites du jeune âge, peut-être responsables d'une méningo-encéphalite). En l'absence de renseignements précis, il est difficile de conclure.

OBSERVATION 14. — Char... Jacques, né le 9 janvier 1943, est un garçon de 13 ans, originaire de Paris. Ses parents ont divorcé en 1944. Le père était un instable, volage, changeant fréquemment d'emploi. Il abandonna bientôt son foyer et ne donna plus de ses nouvelles. Le jugement de divorce confia la garde des deux enfants à la mère, en interdisant toute visite au père.

La mère est une femme sérieuse, honnête, travailleuse. Elle vit dans deux chambres de bonne, aménagées. Employée dans un bureau, elle ne put s'occuper de son fils, et le plaça chez une nourrice jusqu'à l'âge de 5 ans. L'enfant y fut bien traité. Par la suite, elle tenta de le reprendre, mais fut obligée de le replacer chez une tante. Elle le reprit à nouveau en 1950, mais Jacques, handicapé par sa débilité et son absence de scolarité régulière, fut alors proposé et accepté à l'Institut médico-pédagogique.

Dans les antécédents héréditaires, on ne trouve aucune tare notable. Ascendants et collatéraux sont vivants et bien portants. La sœur de Jacques, née en 1942, est en bonne santé. Quant à Jacques, il est né sans incident, au terme d'une grossesse assez perturbée par la fatigue, le surmenage, les privations. A la naissance, il pesait 3 kg. Il a fait la plupart des maladies infantiles : rougeole, varicelle, coqueluche, oreillons, fièvre typhoïde sévère en 1953 et bronchites fréquentes. Son développement psychomoteur semble avoir toujours été retardé,

surtout en ce qui concerne le langage, puisque, à 3 ans, il s'exprimait difficilement, et on le comprenait mal.

Examens biologiques. — Urines : albumine, 0 ; sucres réducteurs, 0 ; acétone, 0. Sang (juin 1956) : sucres libres (glycémie) : 1,04 gr. ‰ ; sucres protéidiques : hexose, 102 mgr. ‰ ; hexoseamine, 75,6 mgr. ‰ ; fucose, 4,3 mgr. ‰ ; acide neuraminique, 36 mgr. ‰. Protides totaux : 63 gr. ‰. Sérine : 39 gr. ‰. Globulines : 24 gr. Rapport S./G. : 1,62. Electrophorèse (détermination photométrique, en pourcentage, protéinogramme) : albumine, 45,6 ; globulines, 54,1 ; α_1 , 2,5 ; α_2 , 11,5 ; β , 13,7 ; γ , 26,4 ; protides totaux, 99,7. Lipides totaux : 7,75 gr. ‰. Cholestérol total : 1,80 gr. Cholestérol estérifié : 1,09 gr. Rapport E./T. : 0,60. Chlore-sérum : 3,59 gr. ‰. Chlore-glob. : 1,76 gr. Rapport G./S. : 0,49. Potassium : 0,164 gr. ‰. Sodium : 3,05 gr. Calcium : 0,123 gr. Magnésium : 22 mgr. Electrocardiogramme (7 juin 1956) : prédominance droite. Rythme à 58. Bradycardie sinusale (cliniquement : rétrécissement mitral fruste). Electroencéphalogramme (7 juin 1956), tracé de repos : rythme alpha fondamental, 9 c./s. Très bonne réaction d'arrêt à la lumière. Tracé symétrique. Par hyperpnée : pas de modifications sensibles. Electroencéphalogramme normal.

Au total, garçon de 13 ans 6 mois, de morphologie athlétique, bien portant, présentant une arriération mentale du niveau de la débilité légère, à l'exclusion de tout déficit neurologique. Encore faut-il signaler la curieuse dispersion de ses tests, l'absence de troubles caractérisés et sa parfaite adaptation. Aucune hypothèse étiologique valable n'a pu être évoquée, tant au cours de l'enquête anamnétique que dans son examen. Son adaptation sociale ultérieure paraît tout à fait favorable, en dépit des restrictions qu'apporte son arriération mentale.

OBSERVATION 15. — Fa... Jean, né le 3 août 1941, est originaire de la banlieue parisienne, mais ses parents sont des Italiens, naturalisés Français depuis 1924. L'entente familiale est bonne, mais les parents, trop âgés et trop faibles, n'ont pas su élever leurs enfants. Jean faisait ce qu'il voulait, allant jusqu'à maltraiter ses parents. Il s'est fait renvoyer de plusieurs écoles, pour opposition avec violences.

La mère, née en 1902, sans profession, est bien portante. Douce, calme, elle est sans autorité. Le père, né en 1897, est un illettré. Il est bien portant. Ni dans ses antécédents, ni dans ceux de sa femme, il y a quoi que ce soit à signaler. Ils ont eu six enfants : deux sont morts en bas âge de diphtérie et d'une bronchopneumonie. Les quatre autres sont bien portants, et paraissent avoir une intelligence normale.

La famille vit dans un pavillon de quatre pièces, avec la grand-mère maternelle. Tous sont bilingues, sauf Jean, qui comprend l'italien, mais ne sait pas le parler.

Antécédents personnels. — Jean est né au terme d'une grossesse normale. L'accouchement a été long et laborieux. Il est né cyanosé, et il a fallu le réanimer pendant plusieurs minutes. Il pesait 4 kg. 250.

Son développement psychomoteur a été normal, sauf en ce qui concerne la propreté. Il aurait été énurétique très longtemps. Enfin, il n'a jamais été malade.

Examens biologiques. — Urines : albumine, 0; sucres réducteurs, 0; acétone, 0. Sang (juin 1956) : sucres libres (glycémie) : 1,07 gr. ‰ ; sucres protéidiques : hexoses, 107 mgr. ‰ ; hexoseamine, 95 mgr. ‰ ; fucose, 8,4 mgr. ‰ ; acide neuraminique, 43 mgr. ‰ . Protides totaux : 65,5 gr. ‰ . Sérine : 42 gr. Globulines : 23 gr. Rapport S./G. : 1,89. Electrophorèse (détermination photométrique en pourcentage du protéinogramme) : albumine, 49,2 ; globulines, 50,6 ; α_1 , 3,7 ; α_2 , 4,6 ; β , 16,8 ; γ , 25,4 ; protides totaux, 99,8. Lipides totaux, 5,75 gr. Cholestérol total : 1,90 gr. Cholestérol estérifié : 1,09 gr. Rapport E./T. : 0,57. Chlore-sérum : 3,76 gr. Chlore-glob. : 1,98 gr. Rapport G./S. : 0,52. Potassium : 0,16 gr. Sodium : 3,1 gr. Calcium : 0,135 gr. Thymol-test : 3 U. Test Hanger : légèrement positif. Test au cadmium : négatif. Electrocardiogramme (7 juin 1956) : normal. Rythme à 76. Forte amplitude de T. Electroencéphalogramme (7 juin 1956, D^r Chatagnon) : tracé de repos irrégulier et de très faible voltage. Pas de réaction d'arrêt à la lumière. Par hyperpnée : accentuation du polymorphisme, avec prédominance de rythme thêta à 6 c./s., avec delta à grand voltage. L'expérimentation d'inhalation d'O₂ durant dix minutes n'entraîne aucune modification du tracé. La stimulation lumineuse intermittente, mal supportée, n'est pas poursuivie. Conclusion : électroencéphalogramme à la limite du normal.

Au total, Jean est un adolescent de 14 ans 6 mois, bien développé et en bonne santé. Il s'agit plus d'un retardé scolaire que d'un arriéré mental. Le retard scolaire et les troubles du caractère qu'il présente sont conditionnés par une carence éducative sur une personnalité faible et puérile. A part les incidents de la naissance, il n'y a pas de notion étiologique précise dans le cas présenté. Le pronostic d'adaptation reste encore aléatoire.

OBSERVATION 16. — Gra... André, né le 29 septembre 1940, est originaire de la banlieue parisienne. Son père est mort, et on n'a aucun renseignement sur lui, pas plus que sur la mère, qui l'a abandonné. Elle a été déchue de ses droits de puissance maternelle.

Les renseignements sur les antécédents d'André se réduisent à ce que l'on a constaté depuis son entrée à l'Institut médico-pédagogique. Il a fait en 1954 une poussée de rhumatismes articulaires aigus, sans manifestation cardiaque. Traitée par cortisone, aspirine, antibiotiques, cures thermales et climatiques, cette poussée est restée sans lendemain.

Examens biologiques. — Urines : albumine, 0 ; sucres réducteurs, 0; acétone, 0. Sang (juin 1956) : sucres libres (glycémie) : 0,89 gr. ‰ ; sucres protéidiques : hexoses, 107 mgr. ‰ ; hexoseamine, 115 mgr. ‰ ;

fucose, 6 mgr. % ; acide neuraminique : 60 mgr. %. Protides totaux : 62 gr. ‰. Sérine : 37,5 gr. Globulines : 24,5 gr. Rapport S./G. : 1,53. Electrophorèse (déterminations photométriques en pourcentage du protéinogramme) : albumine, 45,2 ; globulines, 54,6 ; α_1 , 3,6 ; α_2 , 11,3 ; β , 12,6 ; γ , 27,1 ; protides totaux, 99,8. Lipides totaux : 4,75 gr. Cholestérol total : 1,94 gr. Cholestérol estérifié : 0,98 gr. Rapport E./T. : 0,50. Chlore-sérum : 3,88 gr. Chlore-glob. : 1,83 gr. Rapport G./S. : 0,47. Potassium : 0,196 gr. Sodium : 3,03 gr. Calcium : 0,09 gr. Magnésium : 18,2 mgr. Test de Hanger : positif. Thymol-test : 5 U. Test au cadmium : négatif. Electrocardiogramme : rythme à 68. Inversion de T en DII. Décalage supérieur S.T. en DII. Faible amplitude de T. Electroencéphalogramme (8 juin 1956) : tracé irrégulier, avec de nombreuses pointes en frontales. Disparition presque totale du rythme alpha. Réaction d'arrêt peu sensible. Par hyperpnée : apparition d'un rythme thêta à 6-7 c./s. Par stimulation lumineuse intermittente : crises de polypointes. Conclusions : anomalies de l'électroencéphalogramme. Réactions sérologiques négatives (Bordet-Wassermann, Kolmer, Kline et Kahn).

Au total, André est un garçon de 15 ans 6 mois, assez bien développé, musclé, robuste, bien portant, malgré une crise de rhumatisme articulaire aigu. Il présente une débilité mentale légère et un retard scolaire en rapport avec son niveau mental. Les gros troubles du caractère qu'il présentait semblaient dus à un blocage affectif, avec refus d'admettre sa situation d'abandonné. Sous l'influence de circonstances éducatives favorables, il s'est assez brusquement épanoui, et le pronostic d'adaptation ultérieure paraît favorable, réserve faite de certaines compensations affectives. En l'absence de renseignements précis, on ne peut avancer d'hypothèses étiologiques.

OBSERVATION 17. — Do... Maurice, né le 15 avril 1942, est originaire de la banlieue parisienne. Le père est mort de tuberculose en 1943. La plupart des ascendants et collatéraux paternels étaient tuberculeux. La mère, âgée de 50 ans, est une femme assez fruste, de santé délicate. Très paresseuse, elle était incapable d'élever ses enfants. Elle s'absentait parfois deux ou trois jours rejoindre un ami. Ballotté de placement en placement, ne fréquentant l'école que d'une façon très irrégulière, Maurice était complètement livré à lui-même, faisant de petits vols ou de petites fugues. Dans les antécédents maternels, il n'y a rien à signaler, et le frère aîné de Maurice est bien portant et s'adapte à peu près normalement.

Examens biologiques. — Urines : albumine, 0 ; sucres, 0 ; acétone, 0. Sang (juin 1956) : sucres libres (glycémie) : 0,95 gr. ‰ ; sucres protéidiques : hexose, 103 mgr. % ; hexoseamine, 119 mgr. % ; fucose, 5,7 mgr. % ; acide neuraminique, 60 mgr. %. Lipides totaux : 5,9 gr. Cholestérol total : 1,74 gr. Cholestérol estérifié : 0,85 gr. Rapport E./T. : 0,48. Protides totaux : 67,5 gr. Sérine : 41 gr. Globulines :

26,5 gr. Rapport S./G. : 1,54. Electrophorèse sur papier (détermination photométrique en pourcentage) : albumine, 36 ; globulines, 63,9 ; α_1 , 3,7 ; α_2 , 8,6 ; β , 18,3 ; γ , 33,3 ; protides totaux, 99,9. Chlore-sérum, 3,66 gr. Chlore-glob. : 2,05 gr. Rapport G./S. : 0,56. Potassium : 0,22 gr. Sodium : 3,15 gr. Calcium : 0,13 gr. Magnésium : 20,4 mgr. Test de Hanger : +. Test au cadmium : négatif. Test au thymol : 4 U. Electrocardiogramme (8 juin 1956) : arythmie respiratoire et extra-systolique ventriculaire gauche. Crochetages sur onde rapide et dépression S.T. en DIII. Rythme à 68. Electroencéphalogramme (8 juin 1956) : bouffées de rythmes thêta à 6-7 c./s. sur fonds de tracé irrégulier polymorphe. Pointes au niveau des régions frontales. Réaction d'arrêt à la lumière peu sensible. Les épreuves d'activation : hyperpnée et stimulation lumineuse intermittente, ne font apparaître aucun autre élément anormal que ceux spontanément extériorisés. Conclusions : électroencéphalogramme anormal (disparition de l'alpha).

Au total, Maurice est un adolescent de 14 ans, bien développé, bien portant et très résistant. Il présente une arriération mentale du niveau de la débilité légère. Son adaptation est très handicapée par sa myopie et ses troubles du caractère, liés pour la majeure partie à une carence éducative. Après un bref séjour, il s'est beaucoup amélioré, mais insuffisamment encore pour pouvoir porter un pronostic favorable.

OBSERVATION 18. — Gab... Michel, né le 6 novembre 1942, est originaire de la banlieue parisienne. Son père, né en 1900, est un brave homme, bien portant, un peu porté sur la boisson, mais courageux et travailleur. Il fait ce qu'il peut pour élever sa famille et entretenir les quatre pièces de son logement. Il n'y a rien à signaler dans ses ascendants et collatéraux. Par contre, la mère, née en 1911, est internée à Maison-Blanche pour alcoolisme et chorée chronique, troubles du caractère et du comportement. Sa propre mère était une malade mentale. On n'a pu obtenir plus de précision. Michel a eu trois sœurs, dont deux sont mariées. Tous sont bien portants.

Michel était très attaché à sa mère, qui le gâtait trop et le traitait comme un bébé. N'étant pas surveillé, il fréquentait l'école irrégulièrement, n'obéissait plus, se rebellait, faisait des fugues et de petits vols extra-familiaux. Tous ces troubles nécessitèrent l'intervention de l'assistante de police.

L'étude de ses propres antécédents apporte peu de renseignements. Il est né sans incident, au terme d'une grossesse normale. Il pesait 4 kg. Son développement psychomoteur a été à peu près normal (premiers pas à 13 mois). Il présente, assez rarement, des épisodes énurétiques, quand il a bu une quantité de liquide trop grande. Maladies infantiles : rougeole, oreillons.

Examens biologiques. — Urines : albumine, 0 ; sucres réducteurs, 0 ; acétone, 0. Sang : sucres libres (glycémie) : 1,01 gr. ‰ ; sucres protéidiques : hexose, 100 mgr. % ; hexoseamine, 100 mgr. % ; fucose,

6,3 mgr. % ; acide neuraminique, 46 mgr. %. Protides totaux : 66,5 gr. ‰. Sérine : 43,5 gr. Globulines : 23 gr. Rapport S./G. : 1,89. Electrophorèse (détermination photométrique en pourcentage du protéinogramme) : albumine, 51,1 ; globulines, 48,7 ; α_1 , 5 ; α_2 , 10 ; β , 11,2 ; γ , 22,5 ; protides totaux, 99,8. Lipides : 5,85 gr. Cholestérol total : 1,80. Cholestérol estérifié : 1,05 gr. Rapport E./T. : 0,58. Chloresérum : 3,65 gr. Chlore-glob. : 1,83 gr. Rapport G./S. : 0,50. Potassium : 0,186 gr. Sodium : 3,08 gr. Calcium : 0,104 gr. Magnésium : 20,4 mgr. Test de Hanger : légèrement positif. Thymol-test : 2 U. Test au cadmium : négatif. Electrocardiogramme : normal. Rythme à 68-70. Déclage supérieur de S.T. en DIII. S.T. accolé à l'onde rapide en Dr-DII. Electroencéphalogramme (9 juin 1956, D^r Chatagnon) : rythme alpha de base, 9-10 c./s. Bonne réaction d'arrêt à la lumière. Quelques pointes spontanées au niveau des circonvolutions centrales. Quelques rythmes thêta et ondes delta hautement voltées en temporo-pariétale gauche. L'activation par hyperpnée et stimulation lumineuse intermittente n'apportent aucun élément nouveau. Electroencéphalogramme normal eu égard à l'âge du sujet.

Au total, Michel est un garçon de 13 ans et demi, robuste, bien portant, de grande taille pour son âge. Bien développé et très actif, il présente une arriération mentale légère, à la limite de la débilité mentale, et un retard scolaire, favorisé par son absentéisme. Il présente en outre une difficulté particulière à l'apprentissage de la lecture. Très mal élevé par sa mère, il était dans un état de prédélinquance. Il est maintenant bien adapté, et le pronostic paraît favorable, réserve faite d'une certaine appétence pour la boisson et de certains traits de caractère. Du point de vue étiologique, il faut retenir la lourde hérédité dans la lignée maternelle.

OBSERVATION 19. — Va... Jean-Claude, né le 12 novembre 1941, à Paris. Il a toujours vécu chez lui, mais, à la suite d'un vol de bicyclette, l'enfant fut placé par le juge du Tribunal pour enfants, puis mis à l'Institut médico-pédagogique de Neuilly-sur-Marne.

Pratiquement abandonné à lui-même, il faisait tout ce qu'il voulait, du fait de la faiblesse de la mère. Celle-ci est une femme de 46 ans, bien portante, sans profession, mais déséquilibrée. Il faut signaler qu'elle a fait une fausse-couche à la suite d'une coqueluche. Il n'y a rien à signaler parmi ses ascendants et collatéraux. Le père, âgé de 47 ans, est un ancien sous-officier, employé maintenant à la Police des gares, depuis sept ans. Impulsif et faible, il semble s'adonner de plus en plus à la boisson. Il n'y a rien à signaler parmi ses ascendants et collatéraux.

Jean-Claude est le quatrième garçon d'une fratrie de cinq enfants, tous bien portants et normaux.

L'étude des antécédents présente un grand intérêt. S'il est né sans incidents, au terme d'une grossesse normale, il faut signaler qu'il

pesait 3 livres à la naissance. Son développement psychomoteur semblait normal, quand, à l'âge de 2 ans, une forte coqueluche l'a fait régresser, puisque, à la convalescence, il ne pouvait plus marcher.

Examens biologiques. — Urines : albumine, 0 ; sucres réducteurs, 0 ; acétone, 0. Sang (juin 1956) : sucres libres (glycémie) : 1,07 gr. % ; sucres protéidiques : hexose, 90 mgr. % ; hexoseamine, 104 mgr. % ; fucose, 8,1 mgr. % ; acide neuraminique, 40 mgr. %. Protides totaux : 65,5 gr. %. Sérine : 45,5 gr. Globulines : 20 gr. Rapport S./G. : 2,27. Electrophorèse (détermination photométrique en pourcentage du protéinogramme) : albumine, 44 ; globulines, 55,7 ; α_1 , 3,5 ; α_2 , 10,4 ; β , 10,4 ; γ , 31,4 ; protides totaux, 99,7. Lipides totaux : 4,65 gr. %. Cholestérol total : 1,98 gr. Cholestérol estérifié : 0,95 gr. Rapport E./T. : 0,47. Chlore-sérum : 3,73 gr. Chlore-glob. : 1,98. Rapport G./S. : 0,53. Potassium : 0,176 gr. Sodium : 3,10 gr. Calcium : 0,100 gr. Magnésium : 19,4 mgr. Test au thymol : 4 U. Test de Hanger : négatif. Test au cadmium : négatif. Réactions sérologiques (de Bordet-Wassermann, Kolmer, Kline et Kahn) : négatives. Electrocardiogramme (9 juin 1956) : normal, bien que présentant cliniquement un rétrécissement mitral. Electroencéphalogramme (9 juin 1956), tracé de repos : rythme alpha fondamental, 9-10 c./s. Bonne réaction d'arrêt. Pas de modifications des rythmes par hyperpnée. Quelques pointes en frontales. Electroencéphalogramme normal.

Au total, adolescent de 14 ans et demi, robuste et bien portant, assez harmonieux du point de vue physique, mais présentant une débilité mentale légère, avec des troubles du caractère et du comportement à type de perversité, d'asthénie, d'inadaptation, qui ne peuvent entièrement être rattachés à une carence éducative. D'autre part, l'existence d'un petit syndrome neurologique et d'un arrêt brusque du développement plaide en faveur d'une encéphalite coquelucheuse du jeune âge dans la recherche étiologique du cas présenté.

OBSERVATION 20. — Mo... Serge, né le 16 juillet 1941, est originaire de la banlieue parisienne. Ses parents sont séparés, et la garde de l'enfant a été confiée à la mère.

Le père, né en 1900, n'est allé en classe que jusqu'à 9 ans. Bon travailleur, stable, il est bien portant, et il n'y a rien à signaler dans ses antécédents. La mère, née en 1907, est bien portante. Peu instruite, elle travaille chez Renault et ne peut s'occuper de ses enfants. Elle vit en chambre d'hôtel.

L'enfant a donc été élevé en partie par ses grands-parents. Mais ceux-ci, trop âgés et trop faibles, étaient débordés, et Serge faisait l'école buissonnière, vagabondait, ce qui nécessita l'intervention du Commissaire de police. Serge a une sœur aînée, née en 1927, bien portante, et un demi-frère, Pierre, né en 1941, au cours du deuxième mariage de M. Mo...

Antécédents personnels. — Serge est né au terme d'une grossesse

normale. L'accouchement a été long, et l'enfant dut être réanimé. Il pesait 3 kg. Son développement psychomoteur a été légèrement retardé : premiers pas à 14 mois. Premiers mots, tard. Il n'a jamais été malade, en dehors des oreillons et de quelques bronchites.

Examens biologiques. — Urines : albumine, 0 ; sucres réducteurs, 0 ; acétone, 0. Sang : sucres libres (glycémie) : 0,92 gr. ‰ ; sucres protéidiques : hexose, 108 mgr. ‰ ; hexoseamine, 97 mgr. ‰ ; fucose, 7,2 mgr. ‰ ; acide neuraminique, 38 mgr. ‰. Protides totaux : 60,5 gr. Sérine : 43,5 gr. Globulines : 17 gr. Rapport S./G. : 2,55. Electrophorèse (détermination photométrique en pourcentage du protéinogramme) : albumine, 48,3 ; globulines, 51,4 ; α_1 , 3,2 ; α_2 , 9,6 ; β , 11,6 ; γ , 27 ; protides totaux, 99,7. Lipides totaux : 4,4 gr. Cholestérol total : 1,90 gr. Cholestérol estérifié : 0,95 gr. Rapport E./T. : 0,50. Chlore-sérum : 3,81 gr. Chlore-glob. : 1,90. Rapport G./S. : 0,49. Potassium : 0,21 gr. Sodium : 3,19 gr. Calcium : 0,114 gr. Magnésium : 24,2 mgr. Réactions de Bordet-Wassermann, Kolmer, Kahn, Kline : négatives. Electrocardiogramme (11 juin 1956) : rythme à 74, onde rapide en M en DII. Cliniquement : rythme à trois temps. Electroencéphalogramme (11 juin 1956), tracé de repos : rythme alpha fondamental, 10-11 c./s. Réaction d'arrêt à la lumière peu intense. Enregistrement irrégulier, avec polypointes (artefacts). Pas d'anomalie par hyperpnée. Electroencéphalogramme normal.

Au total, Serge est un adolescent âgé de 15 ans, assez bien développé, robuste et bien portant. Il présente un léger retard pubertaire. Son arriération mentale est assez légère, tandis que son retard scolaire est plus important. Son caractère est conditionné en partie par la mère, qui le traite comme un bébé et comme une fille (elle le faisait jouer à la poupée). Ce caractère risque de l'handicaper quelque peu dans son adaptation ultérieure, à moins que l'amélioration constatée soit l'amorce d'une virilisation tardive. Du point de vue étiologique, il est possible que l'anoxie de la naissance ait joué un rôle déterminant.

OBSERVATION 21. — Hei... Roger, né le 26 septembre 1942, à Paris. Il est le centre d'un véritable drame familial. Ses parents, en effet, ont divorcé en 1948, et la garde de l'enfant fut confiée au père. Celui-ci s'est remarié et sa femme a pris un amant. Tous habitent la même maison. Dès lors, ce ne sont, autour de cet enfant, que disputes, procès, constats d'huissiers, tentative de réduction et de corruption, minutage et commentaires des visites. La grand-mère maternelle vient en plus envenimer les choses. L'enfant a fortement pâti de cette sorte de compétition. Par ailleurs, les parents sont bien portants, et il n'y a rien à signaler dans les antécédents. Tirailé entre sa mère, son père et sa grand-mère, Roger a eu des conditions de vie lamentables. De séjours familiaux en placements, Roger finit par échouer à l'Institut médico-pédagogique.

Antécédents personnels. — Il est né, sans incident, au terme d'une

grossesse normale. Il pesait 3 kg. 500. Son développement psychomoteur a été très retardé, puisqu'il a fait ses premières phrases à 4 ans et demi. A 6 ans, on le comprenait mal. Il a été énurétique jusqu'à 5 ans et demi. Maladies infantiles : rougeole, coqueluche, oreillons.

Examens biologiques. — Urines : albumine, 0 ; sucres réducteurs, 0 ; acétone, 0. Sang : sucres libres (glycémie) : 1,07 gr. ‰ ; sucres protéidiques : hexose, 106 mgr. % ; hexoseamine, 114 mgr. % ; fucose, 6,7 mgr. %. Protides totaux : 64 gr. ‰. Sérine : 43,5 gr. Globulines : 20,5 gr. Rapport S./G. : 2,12. Electrophorèse (détermination photométrique en pourcentage du protéinogramme) : albumine, 44,8 ; globulines, 55,1 ; α_1 , 5,1 ; α_2 , 10,3 ; β , 13,8 ; γ , 25,9 ; protides totaux, 99,9. Cholestérol total : 2 gr. Cholestérol estérifié : 0,90. Rapport E./T. : 0,45. Sodium : 3 gr. Test au cadmium : négatif. Electrocardiogramme (13 juin 1956) : rythme à 72. Q₂, Q₃ profonds, et T acuminé. Prédominance droite. Ligne iso-électrique tremblée. Cliniquement : maladie mitrale. Electroencéphalogramme (13 juin 1956), tracé de repos : rythme alpha de base, 9-10 c./s. Rythme thêta à 5-7 c./s. aux pôles frontaux et en fronto-pariétales antérieures. Réaction d'arrêt à la lumière, sensible, mais peu intense. Les épreuves d'activation n'augmentent pas d'une façon notable les bouffées spontanées de rythme thêta. Electroencéphalogramme normal, compte tenu de l'âge du sujet.

Au total, Roger est un adolescent de 13 ans 9 mois, bien portant, assez bien développé, présentant une tendance à l'obésité tronculaire. C'est un débile mental léger, avec un retard scolaire correspondant à son niveau mental. Apathique, sans caractère ni personnalité, Roger reste très puéril, et les conflits familiaux aggravent encore son inhibition et son émotivité. Plein de bonne volonté, mais sans grand moyen, Roger pourra sans doute s'adapter de façon favorable, si des compensations affectives et une tutelle éducative ferme viennent remplacer les attitudes d'accaparement des parents. Le retard psychomoteur, les facteurs constitutionnels, l'absence d'incident déterminant, orientent l'étiologie vers les facteurs héréditaires.

OBSERVATION 22. — Ni... Adrien, né le 3 novembre 1943, à Paris. Le père, né en 1911, est un manœuvre, bien portant, mais alcoolique, brutal, violent, querelleur. Il n'y a rien à signaler dans les antécédents. La mère, née en 1914, s'est séparée de son mari pour vivre avec M. Ni... Elle est bien portante. De ce concubinage sont nés six enfants, dont trois sont des débiles mentaux. Les conditions misérables de logement, les querelles et les violences continuelles des parents, l'attitude suspecte du père vis-à-vis de ses enfants, ont rendu nécessaires des mesures de protection actuellement en cours d'application. C'est ainsi qu'Adrien est arrivé à l'Institut médico-pédagogique après ses deux sœurs, Mauricette et Yolande.

Antécédents personnels. — Il est né sans incident, au terme d'une

grossesse normale. Il pesait 4 kg. 250. Maladies infantiles : coqueluche, oreillons. Son développement psychomoteur aurait été normal.

Examens biologiques. — Urines : albumine, 0 ; sucres réducteurs, 0 ; acétone, 0. Sang : sucres libres du sang (glycémie) : 0,95 gr. ‰ ; sucres protéidiques : hexose, 115 mgr. % ; hexoseamine, 120 mgr. % ; fucose, 10,3 mgr. % ; acide neuraminique, 55 mgr. %. Protides totaux : 67,5 gr. Sérum : 42 gr. Globuline : 25,5 gr. Rapport S./G. : 1,64. Electrophorèse (déterminations photométriques de pourcentage du protéinogramme) : albumine, 42,2 ; globulines, 57,5 ; α_1 , 3,7 ; α_2 , 10,5 ; β , 14,4 ; γ , 28,9 ; protides totaux, 99,7. Lipides totaux : 5,85 gr. ‰. Cholestérol total : 1,6 gr. Cholestérol estérifié : 1,13 gr. Rapport E./T. : 0,70. Chlore-sérum : 3,73 gr. Chlore-glob. : 1,98 gr. Rapport S./G. : 0,53. Potassium : 0,18 gr. Sodium : 2,99 gr. Calcium : 0,104 gr. Magnésium : 21,2 mgr. Test Hanger : négatif. Test au thymol : 3 U. Test cadmium : négatif. Réactions de Bordet-Wassermann, Kline, Kolmer, Kahn : négatives. Electrocardiogramme (14 juin 1956) : forte amplitude de T, avec acumination. Inversion de P en DII et DIII. Rythme à 70. Electroencéphalogramme (14 juin 1956), tracé de repos : rythme alpha de base, 9 c./s. Prédominance d'un rythme thêta à 6-8 c./s. Nette réaction d'arrêt à la lumière. Pointes aux pôles frontaux, avec grandes ondes delta en fronto-temporo-pariétale gauches. L'hyperpnée est mal supportée : elle fait apparaître un rythme thêta plus abondant. La stimulation lumineuse intermittente n'apporte aucun élément nouveau. Electroencéphalogramme présentant de petites anomalies mineures, marquées surtout par une prédominance du rythme thêta à 6 c./s.

Au total, Adrien est un garçon de 12 ans et demi, robuste et bien portant, bien développé, mais présentant un certain retard pubertaire. Son arriération mentale est du niveau de la débilité mentale. Il ne manifeste pas de trouble du caractère, et il est bien adapté, malgré des conditions de vie familiale déplorable. Au contraire, cette séparation l'affecte beaucoup, et perturbe quelque peu son adaptation. Le pronostic est néanmoins satisfaisant. Du point de vue étiologique, les facteurs héréditaires (famille proche de la débilité, ou débile) semblent ici seuls en cause.

OBSERVATION 23. — Lau... Henri, né le 25 août 1943, est le frère de Marc. Les antécédents familiaux ont été décrits dans son observation. Henri est le deuxième enfant de cette fratrie de 7 enfants.

Antécédents personnels. — Henri est né, sans incident, au terme d'une grossesse normale. Il pesait 3 kg. 800. Il a présenté un léger ictère les premiers jours de sa naissance. Depuis, il n'a jamais été malade. Le développement psychomoteur aurait été normal, à part quelques difficultés au moment de l'établissement du langage.

Examens biologiques. — Urines : albumine, 0 ; sucres réducteurs, 0 ; acétone, 0. Sang (juin 1956) : sucres libres (glycémie) : 1,08 gr. ‰ ;

sucres protéidiques : hexose, 108,3 mgr. % ; hexoseamine, 100 mgr. % ; fucose, 6,8 mgr. % ; acide neuraminique, 64 mgr. %. Protides totaux : 80 gr. %. Sérine : 46,5 gr. Globulines : 33,5 gr. Rapport S./G. : 1,38. Electrophorèse (détermination photométrique en pourcentage du protéinogramme) : albumine, 44,9 ; globulines, 54,9 ; α_1 , 4,2 ; α_2 , 11,8 ; β , 12,2 ; γ , 26,7 ; protéines totales, 99,8. Lipides totaux : 5,6 gr. %. Cholestérol total : 1,94 gr. Cholestérol estérifié : 0,95 gr. Rapport E./T. : 0,48. Chlore-sérum : 3,59 gr. %. Chlore-glob. : 1,9 gr. Rapport G./S. : 0,52. Potassium : 0,20 gr. Sodium : 3,10 gr. Calcium : 0,14 gr. Magnésium : 16 mgr. Bilirubine : 18 mgr. Index ictérique : 7,8. Pigments biliaires : 0,016 mgr. Test Hanger : négatif. Test thymol : 3 U. Test cadmium : négatif. Test Takata-Ara : négatif. Réactions sérologiques (Bordet-Wassermann, Kolmer, Kline, Kahn) : négatives. Electrocardiogramme (22 juin 1956) : amplitude exagérée et acumination de T en DI-DII. Rythme à 82. Instabilité du rythme. Cliniquement : rétrécissement mitral fruste. Electroencéphalogramme (22 juin 1956), tracé de repos : rythme alpha fondamental, 10 c./s. Quelques rares rythmes θ à 7 c./s. Réaction d'arrêt à la lumière assez bonne. Symétrie des enregistrements. Les épreuves d'activation par hyperpnée et stimulation lumineuse intermittente ne permettent pas d'extérioriser d'anomalies. Electroencéphalogramme normal.

Au total, Henri est un garçon de 13 ans, robuste, bien portant, sthénique, mais son développement staturo-pondéral et pubertaire est très retardé. Il existe à ce propos une typologie familiale. Il présente une légère arriération mentale. Il n'a pas de gros troubles du caractère. Il est bien adapté. Le pronostic est satisfaisant. Du point de vue étiologique, outre les conditions de vie, les facteurs héréditaires paraissent déterminants.

OBSERVATION 24. — Pa... Alain, né le 8 novembre 1944, est originaire de la banlieue parisienne. Son père fut un ami de passage de la mère. Il est bien portant, mais faible, sans caractère, instable. Il a tout abandonné au bout de trois mois, et n'a plus donné de ses nouvelles. La mère, née en 1921, est bien portante. Dans ses ascendants, il faut signaler les accès mélancoliques de sa mère, traités par électrochocs.

Alain a toujours vécu dans sa famille. Il fut reconnu par son beau-père en 1949, quand celui-ci épousa sa mère. Le nouveau foyer était uni, mais il avait de grosses difficultés matérielles. Comme Alain ne travaillait pas en classe, et se montrait insupportable, il fut placé à l'Institut médico-pédagogique. Alain a une demi-sœur, née en 1950, de l'union de sa mère avec M. Pa... Elle est bien portante.

Antécédents personnels. — Alain est né sans incidents, au terme d'une grossesse normale. Il pesait 4 kg. Ses maladies ont été bénignes : rougeole, bronchites fréquentes, nombreux troubles digestifs. Son développement psychomoteur a toujours été retardé. Il a fait ses pre-

miers pas à 14 mois, et dit ses premiers mots à 2 ans et demi. Il a présenté des épisodes énurétiques jusqu'en 1953.

Examens biologiques. — Urines : albumine, 0 ; sucres réducteurs, 0 ; acétone, 0. Sang : sucres libres (glycémie) : 0,92 gr. ‰ ; sucres protéidiques : hexose, 108 mgr. ‰ ; hexoseamine, 119 mgr. ‰ ; fucose, 8,1 mgr. ‰ ; acide neuraminique, 38 mgr. ‰. Protides totaux : 63 gr. ‰. Sérine : 42 gr. Globulines : 21 gr. Rapport S./G. : 2. Electro-phorèse (détermination photométrique en pourcentage du protéinogramme) : albumine, 50 ; globulines, 50 ; α_1 , 2,4 ; α_2 , 11,4 ; β , 11,4 ; γ , 24,8 ; protides totaux, 100. Lipides totaux : 6 gr. ‰. Cholestérol total : 2,44 gr. Cholestérol estérifié : 1,35 gr. Rapport T./E. : 0,63. Chlore-sérum : 3,5 gr. Chlore-glob. : 1,90 gr. Rapport S./G. : 0,52. Potassium : 0,168 gr. Sodium : 3,22 gr. Calcium : 0,100 gr. Magnésium : 20 mgr. Test de Hanger : + + +. Test au thymol : 3 U. Test au cadmium : négatif. Examens sérologiques : réactions Bordet-Wassermann, Kolmer, Kline, Kahn, négatives. Electrocardiogramme (15 juin 1956) : amplitude exagérée de T en DI. Décalage supérieur de ST en DII. Bradycardie à rythme régulier à 56. Electroencéphalogramme (15 juin 1956), tracé de repos : rythme alpha fondamental, 10-11 c./s., mais il est rare. Tracé irrégulier, avec réactions d'arrêt à la lumière, très peu sensibles. Quelques trains d'ondes à rythme thêta, 5-7 c./s. L'hyperpnée est mal supportée : elle ne fait pas apparaître d'image anormale. La stimulation lumineuse intermittente entraîne un rythme à 15-18 c./s. Tracé à la limite du normal. Sensibilité spéciale du cerveau à l'alcalose.

Au total, Alain est un garçon de 11 ans et demi, robuste, bien portant. Son développement n'est pas encore parfait. Il présente une arriération mentale à la limite de la débilité, et des troubles du caractère, à type d'émotivité, avec autisme, variabilité de l'attention et de l'humeur, qui rendent son adaptation précaire. Du point de vue étiologique, rien de précis ne peut être retenu.

OBSERVATION 25. — Dr... Christian, né le 19 février 1944, est originaire de la banlieue parisienne. Appelé devant le Tribunal pour enfants pour un vol de bicyclette (il semble que ce soit la mère qui ait incité l'enfant à prendre cette bicyclette), il a été placé sous le régime de la liberté surveillée, et il est rentré à l'Institut médico-pédagogique.

La famille se compose de 6 enfants. Ils vivent dans un baraquement de quatre pièces, en banlieue. Les parents ne sont pas mariés. Le père, né en 1908, est marié de son côté, et il vit épisodiquement dans ce deuxième foyer. Ethylique et violent, ses passages sont marqués par des disputes, des scènes et des bagarres. Il est cependant bien portant. On ignore tout de ses antécédents. La mère, née en 1909, et sans profession véritable, n'est pas intelligente. De moralité douteuse, elle ne s'occupe pas de ses enfants. Elle a eu 6 enfants, de deux

lits différents. Ils sont tous bien portants. Deux sont des débiles mentaux. Quant à la mère, elle est en bonne santé, et il n'y a rien de notable dans ses antécédents.

Examens biologiques. — Urines : albumine, 0 ; sucres réducteurs, 0 ; acétone, 0. Sang (juin 1956) : sucres libres (glycémie) : 0,95 ‰ ; sucres protéïdiques : hexose, 92 mgr. % ; hexoseamine, 88 mgr. % ; fucose, 8,3 mgr. % ; acide neuraminique, 43 mgr. %. Protides : 60,5 gr. ‰. Sérine : 43,5 gr. Globulines : 17 gr. Rapport S./G. : 2,55. Electrophorèse (détermination photométrique en pourcentage du protéinogramme) : albumine, 52,6 ; globulines, 47,2 ; α_1 , 3,4 ; α_2 , 11,5 ; β , 15 ; γ , 17,3 ; protides totaux, 99,8. Lipides totaux : 4,15 gr. ‰. Cholestérol total : 1,74 gr. Cholestérol estérifié : 1,13. Rapport E./T. : 0,64. Chlore-sérum : 3,75 gr. Chlore-glob. : 1,98 gr. Rapport G./S. : 0,53. Potassium : 0,22 gr. Sodium : 3,17 gr. Calcium : 0,121 gr. Magnésium : 20,4 mgr. Test Hanger : légèrement positif. Test thymol : I.U. Mac-Lagan. Test cadmium : négatif. Réactions de Bordet-Wassermann, de Kolmer, Kline, Kahn : négatives. Electroencéphalogramme (18 juin 1956) : rythme alpha fondamental, 9-10 c./s. Impossibilité de pratiquer les épreuves d'activation (hyperpnée et stimulation lumineuse intermittente), en raison des malaises de l'enfant. Conclusion : électroencéphalogramme normal. Electrocardiogramme (18 juin 1956) : rythme à 55 ; bradycardie, avec arythmie extra-systolique ventriculaire ; tremblement de la ligne isoélectrique ; Q_3 profond.

Au total, Christian est un garçon de 12 ans, bien portant, mais assez mal développé. Petit, il présente un retard pubertaire assez marqué. Plus retardé qu'arriéré mental, ses troubles du comportement et son retard scolaire étaient provoqués essentiellement par une carence éducative. Son adaptation paraît dès à présent favorable. Les facteurs héréditaires (mère fruste, deux frères débiles mentaux) paraissent jouer un rôle important dans l'étiologie du cas présenté.

OBSERVATION 26. — Ou... Raynald, né le 5 mai 1943, à Paris. Ses parents ayant été déchus de leurs droits de puissance paternelle en 1944, Raynald a été confié à l'Assistance publique. Depuis 1954, ses parents sont hébergés à la Maison départementale de Nanterre, au titre d'indigent. Le père, né en 1903, est un homme fruste. Sans emploi fixe, ne travaillant pas, il est alcoolique et tuberculeux. Il n'y a rien à signaler dans ses antécédents. La mère, née en 1900, travaillait de temps à autre en faisant des ménages, mais, en 1954, elle a fait une hémiplegie d'origine hypertensive. Il n'y a rien à signaler dans ses antécédents.

Raynald est le dernier garçon d'une fratrie de sept enfants, dont deux sont nés d'un père différent. Tous sont bien portants et confiés à l'Assistance publique. On n'en a plus de nouvelles.

Antécédents personnels. — Raynald est né, sans incidents, au terme d'une grossesse normale. Il pesait 3 kg. 800. Il a eu dans l'enfance :

rougeole, varicelle, coqueluche, oreillons. Son développement psychomoteur aurait été normal.

Examens biologiques. — Urines : albumine, 0 ; sucres réducteurs, 0 ; acétone, 0. Sang : sucres libres (glycémie) : 0,96 gr. % ; sucres protéidiques : hexose, 100 mgr. % ; hexoseamine, 93 mgr. % ; fucose, 8,3 mgr. % ; acide neuraminique, 52 mgr. %. Protides totaux : 64,5 gr. %. Sérine : 43 gr. Globulines : 21,5 gr. Rapport S./G. : 2. Electrophorèse (détermination photométrique en pourcentage du protéogramme) : albumine, 48,5 ; globulines, 48,9 ; α_1 , 3 ; α_2 , 8,1 ; β , 10,7 ; γ , 28,1 ; protides totaux, 97,4. Lipides totaux : 5,65 gr. Cholestérol total : 2,12 gr. Cholestérol estérifié : 0,97 gr. Rapport E./T. : 0,45. Chlore-sérum : 3,73 gr. Chlore-glob. : 1,90 gr. Rapport G./S. : 0,50. Potassium : 0,18 gr. Calcium : 0,111 gr. Sodium : 3,22 gr. Magnésium : 22,8 mgr. Test de Hanger : positif. Test au thymol : 2 U. Test au cadmium : négatif. Réactions sérologiques (Bordet-Wassermann, Kolmer, Kline, Kahn) : négatives. Electrocardiogramme (20 juin 1956) : rythme à 74 régulier. Acumination de T. Très léger allongement de P R. Cliniquement : signes de rétrécissement mitral. Electroencéphalogramme (20 juin 1956), tracé de repos : rythme alpha fondamental, 10-13 c./s. Assez bonne réaction d'arrêt à la lumière. Rythme bêta à 18 c./s. en dérivations frontales. Tracé irrégulier, avec pointes et bouffées de polypointes généralisées. Par hyperpnée : apparition précoce de bouffées de grandes ondes lentes delta, et de pointes-ondes dégradées. Dès la troisième minute, l'hyperpnée entraîne des sensations de malaise. La stimulation lumineuse intermittente ne déclenche pas d'image anormale. Electroencéphalogramme à la limite de la normale, mais grande sensibilité cérébrale à l'alcalose.

Au total, Raynald est un garçon de 13 ans, bien portant, mais dont le développement staturo-pondéral et pubertaire est retardé. Quelques manifestations cardiaques sont en cours d'examen. Comme la dispersion de ses tests et de ses résultats scolaires l'indique déjà, Raynald est plus arriéré sur le plan intellectuel que sur le plan pratique et moteur. Aucune hypothèse étiologique ne peut être avancée. Par ailleurs, son adaptation, encore précaire, semble favorable, malgré le retentissement psychologique que crée la situation des parents.

OBSERVATION 27. — Sim... Georges, né le 20 février 1942, à Paris. Ses parents sont divorcés, et la garde des enfants a été confiée au père par jugement, en 1952. Le père, né en 1906, est un alcoolique. Il a eu une syphilis, découverte et traitée avant la naissance de ses enfants. Il vit en concubinage. Il est assez correct vis-à-vis de ses enfants et s'occupe bien d'eux. On ne sait rien de ses antécédents. La mère, née en 1921, est femme de ménage. C'est une déséquilibrée, éthylique, volage, qui mêle ses enfants à ses déboires sentimentaux. Au moment de ses grossesses, elle a reçu un traitement systématique au bivatol. Ses parents étaient, eux aussi, éthyliques. Georges était le

souffre-douleur de sa mère, qui le traitait de « fou », le bousculait, le brutalisait, de sorte qu'il la quittait, chaque fois, en larmes.

Georges est l'aîné de 5 enfants. Sa sœur cadette, Claudine, née en 1944, est également placée à l'Institut médico-pédagogique pour débilité mentale. Ses deux derniers frères sont nés d'une liaison de la mère.

Antécédents personnels. — Georges est né sans incidents, au terme d'une grossesse normale. Il pesait 3 kg. Le placenta pesait 0 kg. 500 et l'enfant était parfaitement normal, de sorte qu'on peut exclure l'hypothèse d'une syphilis congénitale. Dans son enfance, il a fait la rougeole, la coqueluche, la varicelle et des otites. Son développement psychomoteur a toujours été retardé, puisqu'il a fait ses premiers pas à 2 ans, dit ses premiers mots à 2 ans, fait ses premières phrases vers 3 ans. Par contre, il a été propre vers 2 ans.

Examens biologiques. — Urines : albumine, 0 ; sucres réducteurs, 0 ; acétone, 0. Sang (juin 1956) : sucres libres (glycémie) : 0,93 gr. % ; sucres protéidiques : hexose, 109 mgr. % ; hexoseamine : 111 mgr. % ; fucose, 9,3 mgr. % ; acide néuraminique, 70 mgr. %. Protides totaux : 67,5 gr. %. Sérine : 39 gr. Globulines : 28,5 gr. Rapport S./G. : 1,36. Electrophorèse (déterminations photométriques en pourcentage du protéinogramme) : albumine, 44,4 ; globulines, 55,3 ; α_1 , 3,2 ; α_2 , 9,4 ; β , 13,5 ; γ , 29,2 ; protides totaux, 99,7. Lipides totaux : 5,6 gr. %. Cholestérol total : 2,04 gr. Cholestérol estérifié : 0,97 gr. Rapport E./T. : 0,47. Electrocardiogramme (20 juin 1956) : rythme à 64. Instabilité du rythme. Electroencéphalogramme (20 juin 1956), tracé de repos : rythme alpha de base, 9-10 c./s. Bonne réaction d'arrêt à la lumière. Quelques bouffées spontanées de θ à 5 c./s. généralisées. Après deux minutes d'hyperpnée : apparition de grandes ondes delta à 5 c./s. La stimulation lumineuse intermittente ne fait apparaître aucune anomalie notable, en dehors des rythmes lents. Electroencéphalogramme normal.

Au total, Georges est un garçon âgé de 14 ans, bien portant, mais mal développé. Sa puberté s'accomplit au milieu de perturbations endocrinienne. Son arriération mentale est du niveau de la débilité moyenne. Son niveau scolaire est en rapport avec son niveau mental. Mal adapté, instable, émotif, il présente de gros troubles du caractère, singulièrement exaltés par l'attitude de la mère en particulier. Il continue d'ailleurs à en souffrir. Cette instabilité psychomotrice peut être mise en parallèle avec le petit syndrome neurologique qu'il présente : mouvements de type choréo-athétosique, avec hypotonie, sans que l'on puisse penser s'il s'agit d'un état héréditaire ou d'un syndrome acquis. En tout état de cause, la syphilis congénitale a pu être écartée. Par contre, les facteurs héréditaires dystrophiques peuvent être retenus : sœur débile, présentant un syndrome neurologique voisin.

OBSERVATION 28. — Ta... Henri, né le 6 juin 1942, à Paris. Ses parents sont en instance de déchéance de leurs droits de puissance paternelle. Son père, né en 1903, travaille comme emballleur. Assez fruste, le père est un éthylique, comme son propre père. Un de ses frères est mort en prison, où il avait été incarcéré pour vol. Sa mère, née en 1912, est une ancienne domestique. Débile et alcoolique, elle délaissait son foyer et ses enfants, jusqu'à ce qu'une plainte de l'Assistante scolaire ait déclenché une enquête. Les enfants ont toujours vécu chez leurs parents.

Henri est l'aîné. Son frère Bernard, né en 1944, est bien portant. Un demi-frère, né d'un premier mariage du père, a fait son service militaire.

Antécédents personnels. — Henri est né sans incident, au terme d'une grossesse normale. Il pesait 3 kg. 750. Il a présenté un léger ictère, les premiers jours de la naissance. Par la suite, sa santé a toujours été fragile. Chétif, maigre, il a fait des otites qui ont nécessité des paracentèses. En outre : rougeole, varicelle, scarlatine. Son développement psychomoteur aurait été normal, puisqu'il a fait ses premiers pas vers 14 mois, dit ses premiers mots vers 12 mois. Comme un de ses oncles maternels, il est gaucher et il bégaye.

Examens biologiques. — Urines : albumine, 0 ; sucres réducteurs, 0 ; acétone, 0. Sang (juin 1956) : sucres libres (glycémie) : 0,95 gr. ‰ ; sucres protéidiques : hexose, 102 mgr. ‰ ; hexoseamine, 115 mgr. ‰ ; fucose : 10,4 mgr. ‰ ; acide neuraminique, 55 mgr. ‰. Protides totaux : 65,5 gr. ‰. Sérine : 46 gr. Globulines : 19,5 gr. Rapport S./G. : 2,36. Electrophorèse (détermination photométrique en pourcentage du protéinogramme) : albumine, 48,6 ; globulines, 51,1 ; α_1 , 3,8 ; α_2 , 8,1 ; β , 13,2 ; γ , 26 ; protides totaux, 99,7. Lipides totaux : 5,35 gr. ‰. Cholestérol total : 1,98 gr. Cholestérol estérifié : 0,98 gr. Rapport E./T. : 0,49. Potassium : 0,186 gr. Sodium : 3,22 gr. Calcium : 0,115 gr. Magnésium : 31 mgr. Chlore-sérum : 3,66 gr. Chlore-glob. : 2,10 gr. Rapport G./S. : 0,57. Test de Hanger : négatif. Test thymol : 3 U. Test cadmium : négatif. Réactions sérologiques de Bordet-Wassermann, Kolmer, Kline, Kahn : négatives. Electrocardiogramme (21 juin 1956) : instabilité cardiaque émotionnelle. Rythme à 92. Amplitude exagérée de T avec acumination. Electroencéphalogramme (21 juin 1956) : bonne coopération, mais clignement des paupières. Tracé de repos : rythme alpha de base, 10 c./s. Aux deux pôles frontaux, grandes ondes lentes delta spontanées à 3-4 c./s. ; en pariéto-occipitale droite, bouffées de polypointes. Réaction d'arrêt peu sensible. Quelques rythmes thêta. L'hyperpnée, bien supportée, n'augmente pas le nombre des bouffées d'ondes lentes, et dans l'ensemble ne ralentit pas le rythme. Electroencéphalogramme normal, si on tient compte de l'âge du sujet.

Au total, Henri est un garçon de 14 ans, bien portant, mais mal développé. Il présente une arriération mentale légère, à la limite de la

débilité. Son niveau scolaire est meilleur que ne le laisserait supposer son niveau mental. Les troubles du caractère qu'il présente sont liés pour une part importante au retentissement du climat psychologique familial. Néanmoins, il est bien adapté, et le pronostic est satisfaisant. Du point de vue étiologique, les facteurs héréditaires paraissent prédominants.

OBSERVATION 29. — Sin... Michel, né le 21 décembre 1941, est originaire de la banlieue parisienne. Ses parents sont débiles alcooliques. Le père est un manœuvre qui n'a aucune instruction. On n'a aucun renseignement sur ses antécédents. La mère est morte d'une cirrhose de Laënnec. Sa mère était également alcoolique.

Michel est le deuxième enfant d'une famille de quatre enfants. Ses deux sœurs sont en bonne santé. Son frère est mort à l'âge de un an. Il était très mal soigné. Michel a toujours vécu chez ses parents, dans un taudis de deux pièces.

Antécédents personnels. — Tout ce que l'on sait, c'est que Michel est né avant-terme, et que son développement psychomoteur a été retardé, puisqu'il a fait ses premiers pas vers vingt mois.

Examens biologiques. — Urines : albumine, 0 ; sucres réducteurs, 0 ; acétone, 0. Sang : sucres libres (glycémie) : 0,92 gr. $\%$; sucres protéidiques : hexose, 97 mgr. $\%$; hexoseamine, 106 mgr. $\%$; fucose, 7,3 mgr. $\%$; acide neuraminique : 46 mgr. $\%$. Protides totaux : 65,5 gr. $\%$. Sérine : 37 gr. Globulines : 28,5 gr. Rapport S./G. : 1,29. Electrophorèse (déterminations photométriques en pourcentage du protéinogramme) : albumine, 41,6 ; globulines, 58,1 ; α_1 , 2,3 ; α_2 , 7,1 ; β , 15,1 ; γ , 33,6 ; protides totaux, 99,7. Lipides totaux : 5,1 gr. $\%$. Cholestérol total : 2,20 gr. Cholestérol estérifié : 1,13 gr. Rapport E./T. : 0,51. Chlore-sérum : 3,73 gr. Chlore-glob. : 2,05 gr. Rapport S./G. : 0,54. Potassium : 0,186 gr. Sodium : 3,28 gr. Calcium : 0,112 gr. Magnésium : 22 mgr. Test de Hanger : légèrement positif. Test au thymol : 2 U. Test au cadmium : négatif. Réactions sérologiques (Bordet-Wassermann, Kolmer, Kline, Kahn) : négatives. Electrocardiogramme (21 juin 1956) : faible amplitude de T. Rythme à 78. Electroencéphalogramme (21 juin 1956) : pusillanimité, appréhensions. Tracé de repos : rythme alpha de base, 10-11 c./s. Rythme bêta à 18 c./s. aux pôles frontaux. Pas d'asymétrie des tracés. Réaction d'arrêt à la lumière : médiocre. L'hyperpnée (mal exécutée) n'entraîne pas de modifications du rythme. Electroencéphalogramme normal.

Au total, Michel est un garçon âgé de 14 ans 6 mois, chétif, mal développé, de santé délicate. Il a un caractère excellent, malheureusement desservi par la faiblesse de ses moyens physiques et mentaux. Débile mental moyen, il est inapte à un apprentissage. Pour cette raison, si son adaptation est satisfaisante, le pronostic reste incertain. Du point de vue étiologique, les facteurs héréditaires paraissent prépondérants.

OBSERVATION 30. — Del... Alain, né le 6 juillet 1943, est originaire de la banlieue parisienne. Il a été confié à l'Assistance publique après déchéance des droits de puissance des parents. Le père, né en 1910, est un débile mental alcoolique et violent. Il n'y a rien à signaler dans ses antécédents. La mère, née en 1913, présente une maladie de Parkinson depuis 1940. Malade, faible, débile, incapable de s'occuper de ses enfants, elle laissait son foyer à l'abandon. Il n'y a rien à signaler dans ses antécédents.

Alain est le quatrième garçon d'une fratrie de 11 enfants. Quatre enfants, dont deux jumeaux, sont morts en bas âge, au cours d'une rougeole, d'une méningite et d'une toxicose. Les autres enfants sont placés dans différentes œuvres.

Antécédents personnels. — Alain est né sans incidents, au terme d'une grossesse normale. Il pesait 4 kg. On n'a aucun renseignement sur les maladies qu'il a pu faire. Son développement psychomoteur aurait toujours été retardé, car il a marché tard, parlé tard, et a été énurétique jusqu'à 6 ans.

Examens biologiques. — Urines : albumine, 0 ; sucres réducteurs, 0 ; acétone, 0. Sang (juin 1956) : sucres libres du sang (glycémie) : 0,98 gr. ‰ ; sucres protéidiques : hexose, 90 mgr. ‰ ; hexoseamine, 103 mgr. ‰ ; fucose, 5,5 mgr. ‰ ; acide neuraminique, 40 mgr. ‰. Protides totaux : 67,5 gr. ‰. Sérine : 47,5 gr. Globulines : 20 gr. Rapport S./G. : 2,37. Electrophorèse (détermination photométrique en pourcentage du protéinogramme) : albumine, 49,4 ; globulines, 51,2 ; α_1 , 2,7 ; α_2 , 9,7 ; β , 15,5 ; γ , 23,3 ; protides totaux, 100,6. Lipides totaux : 4,95 gr. ‰. Cholestérol total : 2,03 gr. Cholestérol estérifié : 1,02 gr. Rapport E./T. : 0,50. Chlore-sérum : 3,62 gr. ‰. Chlore-glob. : 2,13 gr. Rapport S./G. : 0,58. Potassium : 0,18 gr. ‰. Sodium : 3,22 gr. Calcium : 0,120 gr. ‰. Bilirubine : 2 mgr. Pigments biliaires : 0,012 mgr. Test de Hanger : négatif. Test au thymol : 3 U. Test au cadmium : négatif. Test de Ducci : négatif. Examens sérologiques : réactions de Bordet-Wassermann, de Kline, de Kolmer et de Kahn, négatives. Groupe sanguin : A. Facteur rhésus : négatif. Electrocardiogramme (23 juin 1956) : Q₁, Q₂, Q₃ profonds. Rythme à 100. Acumination de P et de T (cliniquement : rythme à trois temps). Electroencéphalogramme (23 juin 1956), tracé de repos : rythme alpha de base, 9-11 c./s. Réaction d'arrêt sensible. Pas d'apparition d'images anormales par hyperpnée. Par stimulation lumineuse intermittente : augmentation du rythme, et déclenchement de petits orages électriques sur toutes les aires de dérivations transverses.

Au total, Alain est âgé de 13 ans. Il est robuste et bien développé. Son arriération mentale est légère, et à la limite de la débilité. Malgré des circonstances éducatives peu favorables en apparence, il ne présente pas de troubles du caractère. Son adaptation est excellente. Le pronostic est satisfaisant. Du point de vue étiologique, rien de précis

n'a pu être retenu, si ce n'est que les facteurs héréditaires (parents à la limite de la débilité mentale).

OBSERVATION 31. — Her... Jacques, né le 23 février 1943, à Paris. Il est orphelin. Ses parents ont été tués dans un bombardement quand il avait dix-huit mois. Le père est inconnu. Il aurait été bien portant et intelligent. La mère est née en 1919. Elle était bien portante. Dans ses antécédents, il faut signaler une de ses tantes, qui était démente.

Jacques a été mis en nourrice peu après sa naissance. Il vécut alors dans de mauvaises conditions physiques. Il fut ensuite mis deux ans en pension, puis adopté par une femme de 56 ans, qui vient de se marier. L'enfant fut mis en pension, mais il ne put s'adapter à un milieu normal.

On ne sait rien de ses antécédents, si ce n'est qu'il parlait mal à 5 ans, et qu'il a fait la rougeole et une primo-infection en 1950.

Examens biologiques. — Urines : albumine, 0 ; sucres réducteurs, 0 ; acétone, 0. Sang (juin 1956) : sucres libres du sang (glycémie) : 1,04 gr. ‰ ; sucres protéidiques : hexose, 113 mgr. ‰ ; hexoseamine, 119 mgr. ‰ ; fucose, 5,2 mgr. ‰ ; acide neuraminique, 55 mgr. ‰ ; Protides totaux : 73,5 gr. ‰. Sérine : 53 gr. Globulines : 20,5 gr. Rapport S./G. : 2,58. Electrophorèse (détermination photométrique en pourcentage du protéinogramme) : albumine, 48,6 ; globulines, 51,1 ; α_1 , 2,3 ; α_2 , 11,2 ; β , 15,2 ; γ , 22,4 ; protides totaux, 99,7. Lipides totaux : 6,95 gr. ‰. Cholestérol total : 2,7 gr. ‰. Cholestérol estérifié : 1,56 gr. Rapport E./T. : 0,57. Chlore-sérum : 3,67 gr. ‰. Chlore-glob. : 1,83 gr. Rapport S./G. : 0,49. Potassium : 0,19 gr. Sodium : 3,17 gr. Calcium : 0,105 gr. Bilirubine : 2 mgr. Pigments biliaires : 0,012 mgr. Test de Hanger : négatif. Test au thymol : 5 U. Test Takata-Ara : négatif. Test au cadmium : négatif. Examens sérologiques : réactions de Bordet-Wassermann, de Kolmer, de Kline, de Kahn, négatives. Groupe sanguin : A. Facteur rhésus : négatif. Electrocardiogramme (22 juin 1956) : acumination de T en DII et inversion de T en DIII. Ligne isoélectrique tremblée. Rythme à 74 (cliniquement : rétrécissement mitral fruste). Electroencéphalogramme (22 juin 1956) : rythme alpha fondamental, 9 c./s. Réaction d'arrêt peu sensible. Rythme thêta : 6 c./s. d'assez grande fréquence. L'hyperpnée et la stimulation lumineuse intermittente ne font apparaître aucune image pathologique. Electroencéphalogramme normal.

Au total, Jacques est un garçon de 13 ans, chétif, mal développé, mais bien portant. Son retard staturo-pondéral et pubertaire est important. Il présente une débilité mentale légère et des troubles du caractère, qui paraissent essentiellement réactionnels, sur une personnalité émotive, schizoïde et contrainte. Pourtant, Jacques semble ignorer que ses parents adoptifs ne sont pas ses vrais parents. Du point de vue étiologique, on ne peut, en l'absence de renseignements, retenir la moindre hypothèse. La misère physique du jeune âge,

l'orphelinat et l'adoption semblent jouer un rôle, tout au moins dans son développement physique et caractériel.

OBSERVATION 32. — Ba... Bernard, né le 27 août 1945, à Paris. On ne possède aucun renseignement sur son père, simple ami de passage. C'est donc la mère qui l'a reconnu. Elle est née en 1916. Elle est robuste, bien portante, et a eu cinq grossesses, toutes, semble-t-il, de procréateurs différents. Les enfants sont bien portants. Mme Ba... vit depuis quelque temps en banlieue, dans deux pièces, avec un chef d'équipe, honnête et travailleur, mais dur, injuste et brutal à l'égard de ces cinq enfants.

Les antécédents personnels. — Il est né, sans incident, au terme d'une grossesse normale. Poids de naissance : 3 kg. 500. On ne connaît ni la date, ni la gravité des maladies infantiles qu'il a eues : rougeole, coqueluche, varicelle, bronchopneumonie, otites. Son développement psychomoteur a toujours été anormal, puisqu'il a fait ses premiers pas vers 2 ans, dit ses premiers mots vers 2 ans, fait ses premières phrases vers 3 ans, et acquis une propreté relative vers 5 ans, définitive vers 10 ans.

Examens biologiques. — Urines : albumine, 0 ; sucres réducteurs, 0 ; acétone, 0. Sang (mai 1956) : sucres libres du sang (glycémie) : 0,95 gr. ‰ ; sucres protéidiques : hesose, 91 mgr. ‰ ; hexoseamine, 99,8 mgr. ‰ ; fucose, 4,6 mgr. ‰ ; acide neuraminique, 50 mgr. ‰. Protides totaux : 69,5 gr. ‰. Sérine : 46,5 gr. ‰. Globulines : 23 gr. ‰. Rapport S./G. : 2. Electrophorèse (détermination photométrique en pourcentage du protéinogramme) : albumine, 50,5 ; globulines, 49,3 ; α_1 , 4,3 ; α_2 , 8,1 ; β , 15,3 ; γ , 21,6 ; protides totaux : 99,8. Lipides totaux : 5,6 gr. ‰. Cholestérol total : 1,78 gr. Cholestérol estérifié : 0,97. Rapport E./T. : 0,54. Chlore-sérum : 3,67 gr. ‰. Chlore-glob. : 2,04 gr. Rapport S./G. : 0,55. Potassium : 0,19 gr. Sodium : 3,08 gr. Calcium : 0,122 gr. Magnésium : 16 mgr. ‰. Bilirubine : 4 mgr. Index ictérique : 8,7. Pigments biliaires : 0,014 mgr. Test de Hanger : négatif. Test de Ducci : négatif. Test au cadmium : négatif. Test Takata-Ara : négatif. Test au thymol : 3 U. Mac Lagan. Réactions sérologiques : réactions de Bordet-Wassermann, de Kolmer, de Kline, de Kahn, négatives. Groupe sanguin : O. Facteur rhésus : +. Electrocardiogramme (18 mai 1956) : faible amplitude de l'onde rapide. Tachycardie sinusale (rythme à 112). Electroencéphalogramme (18 mai 1956) : rythme alpha fondamental, 10-11 c./s. Bonne réaction d'arrêt. Présence de rythmes bêta rapides à 16-18 c./s. Manifestations de petits orages électriques en temporo-pariétale droite. L'hyperpnée ne détermine pas de modifications appréciables du rythme, et notamment pas de rythmes lents. Conclusion : électroencéphalogramme normal, bien que crises comitiales signalées.

Au total, Bernard est un enfant de 11 ans, petit, trapu, robuste, bien portant, au développement physique satisfaisant, qui présente une

arriération mentale légère. Suspect d'épilepsie, bien qu'on n'ait pu mettre en évidence cette hypothèse, ni par les électroencéphalogrammes, ni par l'épreuve thérapeutique, il présente quelques petits troubles du caractère. Néanmoins, son adaptation ultérieure paraît favorable, et le milieu familial pourra, malgré sa perturbation, lui assurer les liens affectifs et tutellaires nécessaires.

OBSERVATION 33. — Ga... Michel, né le 11 août 1943, à Besançon. Sa mère, née en 1901, est morte d'une myocardite en 1952. Elle était tuberculeuse. On ne sait rien de plus sur elle et ses ascendants. Le père, né en 1906, est un grand alcoolique. Il travaille très irrégulièrement, et n'a plus de domicile fixe, car, à la mort de sa femme, il avait placé ses enfants à l'amiable, dans sa famille. Il les a complètement abandonnés maintenant.

Mme Ga... a eu sept enfants. Deux d'un premier mariage, et cinq autres de son mariage avec M. Ga... Michel est le dernier. Tous ses frères et sœurs sont bien portants. On ne possède aucun renseignement sur les antécédents personnels de Michel, si ce n'est qu'il a toujours été placé de-ci, de-là.

Examens biologiques. — Urines : albumine, 0 ; sucres réducteurs, 0 ; acétone, 0. Sang (juin 1956) : sucres libres (glycémie) : 1,02 gr. ‰ ; sucres protéidiques : hexose, 98,3 mgr. % ; hexoseamine, 87,2 mgr. % ; fucose, 3 mgr. % ; acide neuraminique, 58 mgr. %. Protides totaux : 69,5 gr. ‰. Sérine : 48 gr. Globulines : 21,5 gr. Rapport S./G. : 2,2. Electrophorèse (détermination photométrique, en pourcentage du protéinogramme) : albumine, 46,7 ; globulines, 53,1 ; α_1 , 3,2 ; α_2 , 7,2 ; β , 16 ; γ , 26,7 ; protides totaux, 99,8. Lipides totaux : 5,95 gr. ‰. Cholestérol total : 2,16 gr. Cholestérol estérifié : 1,20 gr. Rapport E./T. : 0,55. Chlore-sérum : 3,55 gr. Chlore-glob. : 1,83 gr. Rapport G./S. : 0,51. Potassium : 0,21 gr. Sodium : 3,15 gr. Calcium : 0,120. Bilirubine : 2 mgr. Pigments biliaires : 0,014. Index ictérique : 7,4. Test de Hanger : négatif. Test au thymol : 3 U. Test au cadmium : négatif. Test de Takata-Ara : négatif. Electrocardiogramme (14 juin 1956) : rythme à 75, avec acumination et forte amplitude de T. Electroencéphalogramme (14 juin 1956), tracé de repos : rythme alpha de base, 9-10 c./s. Bouffées de thêta et de grandes ondes lentes à 6 c./s. Réaction d'arrêt à la lumière sensible. Aplatissement du tracé en temporo-pariétale droite basse. Pointes en frontales droite et gauche. Par hyperpnée : altération rapide du rythme dès la première minute, avec apparition de pointes-ondes, ou de grandes ondes lentes delta à 4 c./s., généralisées. Sensibilité moindre par la stimulation lumineuse intermittente. Conclusions : électroencéphalogramme présentant des anomalies, en particulier des bouffées spontanées de thêta, et une sensibilisation particulière à l'alcalose cérébrale, marquée par l'apparition de pointes, de pointes-ondes et de grandes ondes lentes à 4 c./s.

Au total, Michel est un garçon de 13 ans, robuste, musclé, athlétique.

que, assez bien développé. Il présente une arriération mentale légère, et un retard scolaire conditionné en partie par une carence éducative. Les troubles du caractère qu'il présente paraissent surtout liés à l'abandon moral et affectif dans lequel il se trouve. Sous réserve de certaines compensations affectives, le pronostic ultérieur paraît cependant favorable. En l'absence de renseignements précis, il est difficile d'avancer une hypothèse étiologique.

OBSERVATION 34. — Or... Daniel, né le 15 septembre 1943, est originaire de Paris. Son père est un ami de passage de la mère. Il a disparu et ne s'est jamais occupé de l'enfant. Il aurait eu une syphilis traitée avant la conception de Daniel. Son père était un alcoolique interné. La mère, née en 1911, est une orpheline qui a vécu, comme elle a pu, de petits travaux à domicile. Ancienne tuberculeuse (mal de Pott), elle est de santé délicate, et fait de fréquents séjours à l'hôpital. Son père est mort à 57 ans d'une rupture d'anévrisme.

Misérable, habitant une seule pièce, fréquemment hospitalisée, obligée de travailler, la mère ne pouvait s'occuper de l'enfant. Celui-ci connut le dépôt de l'Assistance publique dès sa naissance. Repris par la mère à 7 mois, il fut placé, à l'âge de 5 ans, au Centre d'observation de Vitry, jusqu'à 7 ans. Puis, après plusieurs échecs de placements, il fut mis en abri avant de pouvoir entrer à l'Institut médico-pédagogique. Il n'a donc jamais eu de scolarité.

Antécédents personnels. — Daniel est né prématurément à 8 mois, par césarienne. Il pesait 2 kg. 650. Son enfance a été très perturbée par de graves maladies : à l'âge de 18 mois, au décours d'une rougeole, double otite, avec mastoïdites, opérées par deux fois. Méningite à l'âge de 7 mois, après une première mastoïdite. Coqueluche à 4 ans. Oreillons, diphtérie, fièvre typhoïde. Le développement psychomoteur a été très retardé. Mais on ne peut savoir si ce retard est apparu au décours de la méningite, survenue à 7 mois. Quoi qu'il en soit, premières dents à 10 mois, premiers pas à 18 mois, premiers mots vers 2 ans. Eucoprésie et énurésie persistant encore actuellement, mais de façon exceptionnelle.

Examens biologiques. — Urines : albumine, 0 ; sucres réducteurs, 0 ; acétone, 0. Sang (juin 1956) : sucres libres (glycémie) : 1,13 gr. % ; sucres protéidiques : hexose, 97,2 mgr. % ; hexoseamine, 62 mgr. % ; fucose, 7,8 mgr. % ; acide neuraminique, 52 mgr. %. Protides totaux : 75,5 gr. %. Sérine : 51,5 gr. Globulines : 24 gr. Rapport S./G. : 2,1. Electrophorèse (détermination photométrique en pourcentage du protéinogramme) : albumine, 47,6 ; globulines, 52 ; α_1 , 3,6 ; α_2 , 8,5 ; β , 12,3 ; γ , 27,6 ; protides totaux, 99,6. Lipides totaux : 4,55 gr. %. Cholestérol total : 2,06 gr. Cholestérol estérifié : 1,20 gr. Rapport E./T. : 0,58. Chlore-sérum : 3,62 gr. Chlore-glob. : 1,85 gr. Rapport S./G. : 0,51. Potassium : 0,196 gr. Sodium : 3,12 gr. Calcium : 0,12 gr. Magnésium : 19,4 mgr. Bilirubine : 16 mgr. Index ictérique : 13,4. Pigments biliai-

res : 0,016. Test au thymol : 4 U. Test Takata-Ara : négatif. Test de Hanger : négatif. Test de Ducci : négatif. Test au cadmium : négatif. Réactions de Bordet-Wassermann, Kolmer, Kline et Kahn : négatives. Groupe sanguin : O. Facteur rhésus : négatif. Electrocardiogramme (13 juin 1956) : rythme à 66. Acumination de T en DII. Q₂, Q₃, profonds (cliniquement : signes de rétrécissement mitral). Electroencéphalogramme (13 juin 1956), tracé de repos : rythme alpha fondamental, 9-10 c./s. Rythmes thêta à 4-6 c./s. intermittents, plus marqués aux deux pôles frontaux, avec quelques pointes et pointes-ondes. Réaction d'arrêt à la lumière peu marquée. Rythmes thêta à 6 c./s. S'observe aussi sur les autres aires cérébrales. Quelques grandes ondes hautement voltées à 4 c./s. en occipitale, et devenant constantes et généralisées par hyperpnée. Electroencéphalogramme à la limite du normal, compte tenu de l'âge.

Au total, Daniel est un garçon âgé de 13 ans, bien portant, mais hypotonique et apathique. Sa taille est anormalement grande. Il présente une arriération mentale très légère. Les troubles du caractère qu'il présente sont, en partie, conditionnés par l'attitude de la mère, et probablement par les conditions de vie qu'il a subies. Son adaptation est médiocre, et il est impossible d'établir un pronostic dans l'état actuel des choses. Du point de vue étiologique, on se trouve devant un ensemble de facteurs, dont le rôle exact est difficile à préciser. Héritéité lourde. Maladies infantiles graves. Misère morale et physique de l'enfance. Carence éducative.

OBSERVATION 35. — Henr... Jean, né le 19 mars 1942, à Paris, est originaire de Paris. Ses parents sont séparés, et l'enfant vit avec sa mère, chez sa grand-mère paternelle. Celle-ci occupe une loge de concierge insalubre. Le père, né en 1907, est peintre en bâtiment. Il n'a pu obtenir, comme sa femme, son certificat d'études primaires. Il est bien portant, et il n'y a rien à signaler dans ses antécédents héréditaires. La mère est née en 1914. Bien portante, elle exerce le métier de blanchisseuse. Il n'y a rien à signaler parmi ses ascendants et collatéraux. Jean a une sœur aînée, née en 1937, bien portante.

Antécédents. — Jean est né prématurément, à 7 mois et demi. La grossesse avait été perturbée par une chute vers le septième mois. Il a crié aussitôt. Son développement psychomoteur a été retardé, puisqu'il a fait ses premiers pas à 18 mois. Maladies infantiles : rougeole, rubéole.

Examens biologiques (16 mai 1956). — Electrocardiogramme (dérivations standard) : rythme à 72, mais irrégulier, avec brusques décrochements et tremblements de la ligne iso-électrique (artefacts). Amplitude exagérée de T avec acumination. Electroencéphalogramme, tracé de repos : faible voltage ; rythme alpha fondamental, 9 c./s. Prédominance d'un rythme thêta à 7-8 c./s. Quelques rythmes delta à grandes ondes lentes en frontales. Bonne réaction d'arrêt à la lumière.

Petits orages électriques généralisés, à rythmes rapides. Pas d'asymétrie dans les tracés. Conclusion : tracé présentant des anomalies.

Au total, Jean est un adolescent de 14 ans, hypotonique, mais bien portant, qui présente un retard staturo-pondéral et pubertaire important. C'est un débile mental moyen, avec un retard scolaire correspondant à son niveau mental. Sans personnalité, il ne présente pas non plus de trouble caractériel. Son adaptation sera satisfaisante, sous réserve d'une occupation professionnelle adéquate et d'une tutelle éducative et affective satisfaisante.

OBSERVATION 36. — Dum... Daniel, né le 10 juin 1942, dans la banlieue parisienne. Son père, né en 1921, a pu obtenir son certificat d'études primaires. Il n'a jamais eu de métier stable. Il a été interné à la suite d'une tentative de suicide par pendaison. Il n'y a rien à signaler dans ses antécédents. Sa mère, née en 1921, est sans profession. Elle est bien portante. A part son père, soigné à Pont-l'Abbé, pour éthylisme, il n'y a rien à signaler dans les antécédents. Daniel est né en Allemagne, où sa mère travaillait. Son père, qui était déporté politique, ne le reconnut que plus tard. Placé chez une nourrice jusqu'à 3 ans, Daniel fut ensuite repris par ses parents, et mis à l'école où il ne travaillait pas. Vivant dans un logement insalubre, abandonné à lui-même, très affecté par le suicide de son père, auquel il avait assisté, Daniel était insupportable, désobéissait, volait, ne rentrait pas chez lui le soir. C'est pourquoi il fut placé à l'Institut médico-pédagogique. Daniel est l'aîné de trois enfants bien portants.

Antécédents personnels. — Il est né, sans incidents, au terme d'une grossesse quelque peu perturbée par les circonstances (fatigue, privations). En dehors de la coqueluche et d'une appendicectomie en 1953, il a toujours été bien portant. Son développement psychomoteur a toujours été retardé, puisqu'il n'a parlé que très tard, vers 4 ans, et qu'il n'a été propre la nuit que vers 7 ans.

Examens biologiques (18 juin 1956). — Electrocardiogramme : normal. Rythme à 68. Electroencéphalogramme, tracé de repos : irrégulier mais symétrique ; rythme alpha de base, 10-13 c./s. Réaction d'arrêt à la lumière très peu sensible. Par hyperpnée : très rapide sensibilisation, avec apparition de grandes ondes lentes à 3 c./s., et de rythmes thêta à 5,6 c./s., et de pointes. La stimulation lumineuse intermittente n'a pu être correctement enregistrée, en raison de contractures musculaires constantes. Cependant, l'entraînement du rythme reste dans des limites physiologiques. Conclusions : électroencéphalogramme à la limite du normal. Sensibilité particulière à l'alcalose cérébrale traduite par l'apparition précoce d'ondes lentes et de rythmes thêta.

Au total, Daniel est un garçon âgé de 14 ans, robuste, bien portant, et présentant un retard staturo-pondéral et pubertaire important. Plus

retardé qu'arriéré mental, il a pu rattraper une partie de son retard. Grâce à de bonnes circonstances éducatives, son caractère s'est beaucoup amélioré, mais il persiste une émotivité importante, qui perturbe son adaptation. On ne peut encore établir de pronostic. Aucune hypothèse étiologique ne peut être valablement avancée.

OBSERVATION 37. — Mart... Bernard, né le 13 août 1942, est originaire de la banlieue parisienne. Son père, né en 1920, est bien portant, mais d'une sobriété douteuse. C'est un débile, qui n'a pu obtenir son certificat d'études primaires, et n'a pu apprendre de métier. Il est fossoyeur. Ancien pupille de l'Assistance publique, il n'a pu donner de renseignements sur sa famille. Il ne s'occupe absolument pas de sa famille. La mère, née en 1922, est bien portante. Elle travaille en usine, de sorte que les enfants sont livrés à eux-mêmes.

Bernard n'a jamais eu d'éducation suivie. Placé à la campagne chez sa grand-mère jusqu'à 4 ans, repris par sa mère, mis à l'école, puis placé chez des religieuses, repris à nouveau par sa mère, il a fini par échouer à l'Institut médico-pédagogique.

Il est l'aîné d'une fratrie composée de 4 enfants. Michel, né en 1943, est un débile mental (91 = 76). Daniel, né en 1945, a un niveau mental limite (91 = 85), et présente des troubles caractériels. Tous les deux doivent être placés en Institut médico-pédagogique. Jean-Paul, enfin, né en 1953, est bien portant.

Antécédents personnels. — Bernard est né, sans incident, au terme d'une grossesse normale. Il pesait 3 kg. Les premiers jours de la naissance, il a présenté un léger ictère. Son développement psychomoteur a été normal, sauf en ce qui concerne l'apparition du langage. Il n'a parlé convenablement que vers 5 ans. Maladies infantiles : rougeole, varicelle, oreillons, coqueluche, otites et bronchites fréquentes.

Examens biologiques (23 mai 1956). — Electrocardiogramme : normal, avec acumination de T, qui est inversé en DIII. Arythmie respiratoire très marquée. Rythme à 80 (cliniquement : signes de rétrécissement mitral fruste). Electroencéphalogramme, tracé de repos : rythme alpha fondamental, 9 c./s. Quelques pointes aux pôles frontaux, et quelques bouffées de rythmes thêta à 7-8 c./s. généralisées. Bonne réaction d'arrêt à la lumière. Par hyperpnée : apparition de rythmes thêta à 7 c./s., mais on ne note pas d'image anormale. Electroencéphalogramme normal.

Au total, Bernard est un garçon de 13 ans 3/4, chétif, de santé délicate. Il présente un retard staturo-pondéral et pubertaire important. C'est un débile mental moyen, dont le niveau scolaire est cependant satisfaisant. Il ne présente pas de troubles du caractère. Bien adapté, mais sans grands moyens, il a une personnalité faible, de sorte que le pronostic ultérieur ne sera favorable que s'il est bien encadré. Du point de vue étiologique, les facteurs héréditaires semblent prédominants.

II. — Déductions cliniques et biologiques

1° LE MILIEU FAMILIAL

Pour les 37 familles auxquelles appartiennent les enfants examinés, nous avons rangé les faits de constatation sous les rubriques suivantes :

- α) Le père dans le milieu familial.
- β) La mère dans le milieu familial.
- γ) La famille.

α) *Le père dans le milieu familial*

L'abandon du foyer et de la mère et du ou des enfants par le père n'est pas fréquemment rencontré : nous l'observons seulement dans les observations 14 et 24.

Plus fréquemment trouvés sont les cas où la paternité n'a pu être établie avec rigueur, et est inconnue pour l'enfant (observations 13, 24, 31, 32, 34).

Nous relevons dans une proportion considérable, puisqu'elle atteint presque 50 %, l'alcoolisme du père (observations 3, 4, 5, 6, 10, 19, 22, 25, 26, 27, 28, 29, 30, 33, 37).

L'on est également frappé de la fréquence de l'état pathologique du père : tuberculose osseuse (mal de Pott) avec anémie de type Biermer dans l'observation 3 ; perversité avec pyromanie dans l'observation 4 ; dépression mélancolique dans l'observation 7 ; tuberculose pulmonaire ou viscérale dans les observations 8, 17, 26 ; l'instabilité, l'impulsivité dans l'observation 14 ; le caractère pathologique et violent dans l'observation 25 ; la syphilis acquise dans les observations 27 et 34 ; la débilité mentale simple ou complexe dans les observations 29, 30, 35, 36.

L'alcoolisme du père est associé : à la tuberculose osseuse (observation 3) ; à la tuberculose viscérale (observation 26) ; à la syphilis acquise (observation 27) ; aux troubles mentaux divers : perversité (observation 4), troubles pathologiques du caractère (observation 25), débilité mentale (observations 29 et 30).

β) *La mère dans le milieu familial*

Nous ne relevons qu'un cas d'abandon de l'enfant par la mère (observation 2).

L'alcoolisme maternel est marqué dans les observations 4, 6, 7, 10, 18, 26, 27, 28, 29.

L'état pathologique de la mère se rencontre dans les observations 1 : débilité psychique, — 3 : débilité psychique avec psychose périodique, — 4 : déséquilibre, instabilité, obsession, — 6 : tuberculose pulmonaire, — 7 : déséquilibre psychique simple, — 18 : chorée chronique, — 19 : déséquilibre psychique, — 24 : mélancolie, — 25, 26 et 29 : débilité psychique, — 30 : maladie de Parkinson, — 34 : mal de Pott.

L'alcoolisme de la mère est associé à un état somato- ou psycho-pathologique dans les observations 4 : tuberculose pulmonaire, — 15 : chorée chronique, — 4 et 7 : troubles mentaux divers et déséquilibre psychique, — 26 et 29 : débilité psychique.

Enfin, la prostitution ou la vie libertine de la mère ont été notées dans les observations 3, 5, 13, 17, 25, 26, 27, 32.

γ) La famille

Nous avons classé les cas observés sous les rubriques suivantes :

- 1° La famille existe, mais est déficiente.
- 2° La famille est dissociée.
- 3° La famille a disparu.

1° *Famille existante, mais déficiente.* — Les causes de cette déficience peuvent être ramenées à :

La débilité mentale de la mère et aux conditions matérielles défectueuses de la vie familiale (huit personnes dans deux pièces exigües dont l'une sert de cuisine) (observation 1).

La prostitution de la mère (observation 5).

Le caractère rustre et primitif des parents (observation 7).

La faiblesse de volonté entraînant une carence de l'éducation de l'enfant (observation 15).

Le déséquilibre et la maladie de la mère (chorée chronique), l'impulsivité et l'absence de caractère du père (observation 18).

Les mauvaises conditions pour le développement de l'enfant par le fait du remariage de la mère ; le beau-père adopte l'enfant, mais ne procède pas à son éducation (observation 24).

Les deux conjoints sont incapables de mener à bien leurs devoirs de parents : ils sont déçus de leurs droits de puissance paternelle (observations 28 et 30).

Les parents manquent d'intelligence, les enfants sont abandonnés à eux-mêmes (observation 37).

2° *La famille est dissociée* (divorce et causes diverses) :

La mère abandonne le foyer. Le divorce est prononcé en faveur du mari qui conserve la garde de l'enfant. Mais le père se remarie et l'enfant est élevé par la belle-mère (observation 2).

Le père décède ; les enfants sont rejetés du foyer maternel par l'amant de la mère (observation 6).

Décès de la mère, maladie du père (tuberculose pulmonaire) : c'est le cas de l'observation 8.

Le père et la mère manifestent, leur vie durant, un déséquilibre psychique et des troubles du caractère : c'est le cas de l'observation 9.

La maladie chronique et grave de la mère (dysenterie) entrave son action diligente au foyer (observation 11).

Décès de la mère par avortement ; l'enfant est élevé par une belle-mère, mauvaise ménagère et infidèle épouse (observation 12).

Divorce : garde des enfants à la mère (observation 14).

Décès du père et désintérêt de la mère pour son enfant, déchéance de sa puissance maternelle (observation 16).

Divorce : la garde de l'enfant est laissée à la mère (observation 20).

Divorce : la mère prend un amant ; l'enfant est tiraillé entre le nouveau foyer et le père (observation 21).

La mère quitte le foyer pour vivre en concubinage (observation 22).

Divorce : les enfants sont confiés par jugement au père (observation 27).

Décès de la mère, insouciance du père (observation 33).

Divorce : la mère garde son enfant (observation 35).

3° *Absence de famille*. — La dissolution familiale est totale : c'est le cas de l'observation 31 où les parents sont tués au cours d'un bombardement, et le cas de l'observation 26 où les parents déchus de leurs droits de puissance paternelle sont recueillis à l'Hospice de Nanterre et les enfants recueillis par l'Assistance publique.

En résumé, les conditions anormales de la vie familiale sont facteurs de causes multiples ; parmi ces causes dominant essentiellement :

- la déficience psychique, l'émoussement du sens moral et la dépravation des parents ;
- l'alcoolisme du père et de la mère ;
- l'état pathologique.

Souvent, la conjonction de ces étiologies amène une dissociation rapide et définitive du foyer familial.

Notre étude révèle en effet que, sur 37 familles, nous observons 15 pères alcooliques (on retrouve souvent l'alcoolisme dans leurs ascendants), soit une proportion de 40,5 % (observations 3, 4, 5, 6, 10, 19, 22, 25, 26, 27, 28, 29, 30, 33, 37).

Sur ces 15 pères alcooliques, 7 étaient unis à des femmes alcooliques (observations 4, 6, 10, 26, 27, 28, 29). Le ménage alcoolique représente donc 46 % des cas d'alcoolisme.

Sur ces 15 pères alcooliques, l'éthylisme était :

1° Chez sept d'entre eux associé à un état pathologique viscéral ou mental du père : la tuberculose étant la maladie la plus fréquente (observations 3, 4, 25, 26, 27, 29, 30), soit dans une proportion de 46 %.

2° Dans huit cas, l'éthylisme était associé à un état pathologique somato-psychique de la mère (cas 3, 4, 6, 19, 25, 28, 29, 30).

3° Dans quatre cas, l'éthylisme était associé à un état de prostitution ou d'inconduite de la mère (cas 5, 25, 26, 27). L'amoralité et la vie libertine des mères étant dans un rapport de 4,6 % pour l'ensemble des 37 observations étudiées.

Nous sommes donc en droit d'affirmer que l'alcoolisme du père est prévalent : 40,5 % ; celui de la mère vient en second avec un pourcentage de 24,3 %.

Très souvent, il y a à la fois éthylisme paternel et maternel.

Très souvent aussi, l'éthylisme familial est associé à un processus pathologique qu'il déclenche, favorise, conditionne, ou aggrave, tel que : tuberculose, syphilis, troubles mentaux ou nerveux, troubles du comportement et du caractère.

Dans les familles existantes, là où le foyer n'est pas totalement détruit, ce sont les faiblesses psychiques et éthiques, aggravées par l'intoxication éthylique du père ou de la mère, ou des deux à la fois, qui sont la cause de l'absence ou de l'insuffisance d'éducation de l'enfant.

A un degré de plus, c'est l'état de dissociation familiale que nous observons dans 37,8 % des cas et qui aboutit à l'abandon quasi-total de l'éducation de l'enfant.

Dans un seul cas (observation 31), les tribulations douloureuses

ses de l'enfant étaient dues à l'infortune du sort : la disparition brutale des parents au cours d'un bombardement.

C'est donc bien la baisse des valeurs éthiques et du sens civique familial, chez des sujets le plus souvent à hérédité chargée et psychiquement débiles ou de caractère faible et amorphe, qui est la cause primordiale de la dissociation du foyer et de ses conséquences pour le développement et l'éducation de l'enfant. C'est sur ce terrain qu'ont pris essor les états de besoin et, parmi eux, les intoxications exogènes de l'éthylisme vinique, qui font le lit de la maladie tuberculeuse, avant d'aboutir à l'anéantissement total de la famille, après dispersion des membres de celle-ci.

Telles sont les remarques cliniques sur le milieu familial de ces enfants qui peuvent être dégagées de notre étude. Elles prouvent à l'évidence la nature constante des forces de dissociation de la famille où entrent en conjonction et les carences morales et psychiques des parents, et l'intoxication exagérée par l'alcool de vin avec toutes ses conséquences : la maladie tuberculeuse ou autre et l'abâtissement progressif du psychisme dans son ensemble.

Nous avons déjà insisté sur le fait que, très souvent, on trouve une hérédité similaire, l'alcoolisme des ascendants. Cet état de besoin, hérité en quelque sorte, semble avoir touché souvent les potentialités des tissus reproducteurs, si nous en jugeons par certaines déficiences organo-fonctionnelles trouvées au cours de nos investigations sur ce groupe d'enfants. C'est ce que nous allons développer ci-dessous.

2° L'ENFANT RETARDÉ

Nous ne saurions assez insister sur le fait que le groupe d'enfants étudié ne comprend au départ que des sujets sélectionnés, c'est-à-dire ne présentant (apparemment) que des troubles psychiques ou somatiques mineurs et appartenant par conséquent aux catégories susceptibles de réactions favorables à la rééducation intellectuelle, morale, affective et à la rééducation motrice d'une activité manuelle pratique et productive. Autrement dit, les retards de développement ont donc été appréciés comme pouvant être reconquis, nous trouvant en effet en présence d'accidents en quelque sorte réversibles, et cependant que constatons-nous au moment où les enfants vont être en mesure de devenir des apprentis ouvriers, c'est-à-dire à l'époque de notre examen ?

Dans l'impossibilité matérielle de pouvoir colliger des examens

complets dans tous les domaines cliniques et biologiques pour les raisons majeures énoncées plus haut, nous rapporterons schématiquement les points caractéristiques sous trois rubriques :

A) Du point de vue clinique :

- a) L'état du système cardio-vasculaire.
- b) L'électroencéphalogramme.

B) Du point de vue biologique : quelques constantes biologiques du sang.

C) Du point de vue social.

A) *L'étude clinique de ces enfants* a montré que la grande majorité d'entre eux ont été atteints de maladies infectieuses infantiles, d'évolution simple ou compliquée. Certains ont même contracté l'ensemble des maladies infectieuses et éruptives de nos climats. D'autres ont eu la fièvre typhoïde ; d'autres encore ont eu une atteinte de rhumatisme articulaire aigu, et l'un d'entre eux présente épisodiquement encore des atteintes polyarticulaires sans, il est vrai, de retentissement cardiaque. Mais, fait digne d'être noté, chez 15 de ces 37 enfants, soit dans une proportion de 40 % environ, nous avons trouvé des signes nets ou frustes d'atteinte mitrale (observations 1, 2, 4, 10, 11, 14, 19, 21, 23, 24, 25, 26, 31, 34, 37).

a) Les examens électrocardiographiques ont révélé, chez 19 d'entre eux (ces 19 n'englobent pas strictement les 15 ayant des signes cliniques de rétrécissement mitral), des troubles du rythme liés le plus souvent à des dystonies neuro-végétatives que nous avons rangées dans les catégories suivantes :

- 1° arythmie respiratoire très accusée (observations 1, 2, 10, 27, 37) ;
- 2° arythmie extra-systolique ventriculaire (observations 3, 17, 25) ;
- 3° bradycardie sinusale (observations 14, 24, 25) ;
- 4° tachycardie émotionnelle (observation 32) ;
- 5° instabilité et irrégularités du rythme (observation 4) ;
- 6° anomalies mineures sans troubles du rythme (observations 7, 18, 23, 26, 30, 35).

Bien que les anomalies cardio-vasculaires décelées soient d'ordre mineur, il n'en demeure pas moins que certaines d'entre elles constituent des éléments défavorables pour le pronostic de

la valeur fonctionnelle du système circulatoire à longue échéance. C'est le cas particulièrement de cinq sujets (observations 3, 14, 17, 24 et 25), présentant de l'arythmie extra-systolique ventriculaire et de la bradycardie sinusale.

Le plus grand nombre de ces enfants manifestent des dystonies neuro-végétatives, qui sont du reste étroitement associées aux déficiences de l'organisation du système nerveux végétatif dans leur économie.

Il semble même que ce sont les troubles liés au développement et à l'organisation nerveuse qui dominent chez ces enfants ; les lésions inflammatoires endocardo-myocardiques ou les lésions vasculaires conditionnent l'atteinte des faisceaux de conduction intracardiaque.

Une conclusion s'impose : c'est la grande fréquence d'anomalies dans le fonctionnement du système cardio-vasculaire de ces jeunes sujets, puisqu'elle se rencontre dans à peu près 50 % des cas.

b) L'électroencéphalographie. — Les tracés électroencéphalographiques ont été rangés dans les catégories suivantes :

Tracés normaux (observations 2, 5, 6, 7, 8, 9, 11, 13, 14, 18, 19, 20, 23, 25, 27, 29, 30, 31, 32, 37), soit chez 54 %.

Tracés à la limite du normal (observations 1, 4, 15, 17, 21, 22, 24, 35), soit chez 21 %.

Tracés où l'on note une grande sensibilité à l'alcalose cérébrale (observations 26, 28, 33, 34, 36), soit chez 13 %.

Tracé normal, bien que le sujet présente des crises comitiales cliniquement reconnues (observation 32).

Tracés pathologiques (observations 3, 10, 12, 16), soit chez environ 10 %.

Au total, les tracés normaux ou à la limite du normal représentent environ 75 % et même 88 % si nous y ajoutons les enregistrements marqués seulement par les accidents liés à la grande sensibilité cérébrale à l'alcalose. C'est-à-dire que la majorité des électroencéphalogrammes est normale et que c'est seulement dans quatre cas, représentant un pourcentage de 10 %, que l'on enregistre des signes électriques de comitialité.

Il y a donc un net contraste entre ce que les explorations électrocardiographique et cardiologique nous montrent et ce que nous fait découvrir l'électroencéphalographie.

Alors que les anomalies du système cardio-vasculaire se ren-

contrent dans plus de la moitié du contingent étudié, c'est seulement chez 10 % de ces enfants que nous notons des signes électriques de comitialité. L'arriération mentale qui les caractérise ne s'accompagne donc pas de troubles patents de l'organisation du fonctionnement des potentiels électriques du cerveau, et, lorsqu'elle le fait, la proportion est comparable à celle que donnent les examens en série chez des sujets considérés comme mentalement normaux.

La conclusion qui s'impose est que l'on ne trouve pas plus d'anomalies des tracés électroencéphalographiques chez ces enfants présentant un retard du développement mental, au reste amendable, que chez des enfants du même âge à évolution cérébrale normale.

B) *Les constantes biologiques.* — Elles se sont montrées constamment dans les limites de la normalité pour les explorations qui ont pu être pratiquées. C'est ainsi que tous nos sujets, au moment de l'examen, avaient une élimination urinaire normale et des urines ne présentant aucun caractère pathologique.

Les taux des sucres sanguins (sucres libres et sucres protéiniques) sont normaux ; toutefois, nous notons, chez 16 sujets sur 37, des taux de fucose supérieurs aux moyennes des taux trouvés chez des adultes et des vieillards. En effet, chez 15 garçons (observations 1, 2, 5, 6, 7, 8, 10, 12, 13, 19, 22, 24, 25, 26, 27), les taux s'étalent de 8 à 10,4 mgr. %, alors que les taux moyens trouvés chez des adultes ou des vieillards sont de 4 à 8 mgr. %, dans les expérimentations que nous avons faites sur de grands chiffres.

Il semble donc qu'il y ait là un caractère propre aux sucres protéiniques de l'enfant ou de l'adolescent.

Les lipides sanguins ont des taux normaux, à l'exception de huit cas où les chiffres dépassent 5 gr. ‰ (observations 3, 4, 14, 24, 26, 27, 31, 32). Le cholestérol total est généralement normal, mais est souvent à la limite supérieure de la normale.

Les éléments minéraux du sang : chlore, potassium, sodium, magnésium, rentrent également dans les limites des chiffres normaux.

Les tests d'exploration des fonctions hépatiques ont constamment donné lieu à des réactions négatives, bien qu'un grand nombre de ces enfants aient présenté le syndrome de l'ictère du nouveau-né et de multiples maladies éruptives ou infectieuses infantiles.

L'étude électrophorétique systématique du sérum sanguin, menée parallèlement à l'analyse chimique, nous a permis de relever des modifications des taux des différentes fractions des protéines sanguines. Ces modifications sont caractérisées essentiellement par une diminution du taux (en pourcentage) de l'albumine et une augmentation considérable du taux (en pourcentage) des globulines, portant les fractions bêta et gamma *. Ces modifications de la composition des protéines plasmatiques nous ont paru relever d'un état physiologique et répondre à une réaction de nature immunologique, ces écoliers ayant été soumis depuis plusieurs années à des vaccinations multiples et répétées (D.T.T.A.B., antivariolique et B.C.G.).

Ce qui frappe, c'est, d'une part, le caractère général et constant des modifications de protéines sériques observées ; d'autre part, c'est leur degré d'intensité et la durée de leur maintien, caractères répondant bien à la solidité de leurs réactions immunologiques, basées sur l'élaboration d'une quantité plus considérable du pourcentage des gamma- et des bêta-globulines.

La vaccination détermine donc chez nos enfants les mêmes réactions que celles observées d'une part dans l'expérimentation animale et, d'autre part, chez les sujets adultes sains, tant dans les réactions quantitatives que qualitatives. La nature et les différentes étiologies du retard du développement psycho-organique de nos enfants ne gênent en rien l'organisation des fonctions biologiques essentielles de ces sujets.

Le fait de l'arriération mentale n'a donc, comme on pouvait s'y attendre, aucune influence défavorable sur le déterminisme des réactions biologiques de défense.

C) *Du point de vue social.* -- Les idées originales qui se dégagent de cette étude peuvent être ainsi synthétisées, tant du point de vue médico-social que du point de vue biologique, ces deux points de vue étant en étroite interdépendance. En effet, dans l'étiologie des arriérations mentales, entrent en compétition :

- le facteur héréditaire ;
- les conditions de vie du milieu familial ;
- les conditions de développement de l'enfant.

Le facteur héréditaire. — Il paraît jouer un rôle prédominant ; en effet, il n'est pas un cas — à l'exception de ceux où des ren-

(*) Voir : *Annales médico-psychologiques*, Tome II, n° 5, déc. 1956, p. 753-759.

seignements précis n'ont pu être recueillis, ainsi que celui où les parents sont morts sous un bombardement —, où nous ne trouvions ou bien l'alcoolisme du père ou de la mère ou des deux à la fois, ou la débilité mentale ou la vésanie, ou le déséquilibre psychique et la vie de débauche et de prostitution. De plus, ordinairement, il est retrouvé chez les grands-parents soit l'intoxication éthylique, soit la débilité mentale. L'alcoolisme pèse donc lourdement sur les lignées parentales de ces enfants.

Les conditions de vie du milieu familial. — Le plus souvent, elles sont lamentables. Si la débilité mentale des parents apparaît fréquemment, elle est ordinairement « arrosée » ; l'intoxication éthylique achève la désorganisation du foyer familial, de concert avec la vie libertine de la mère ou l'instabilité et l'inconduite du père.

Ce sont bien plus souvent les causes intrinsèques de désintégration du foyer qui agissent par suite des carences morales des parents : séparation, divorce, vie en concubinage, quelquefois remariage d'un des parents et abandon de l'enfant par la belle-mère ou désintérêt de celle-ci pour l'enfant « étranger ».

Le caractère douloureux de la vie familiale dissociée est accusé par l'absence ou la précarité de tous les soins nourriciers : nourriture matérielle, mais surtout nourriture morale, éducation, et, ce qui est peut-être le plus pernicieux de tout, la perversion de l'enfant par l'exemple de la vie dépravée, égoïste, insouciant des parents.

Les conditions de développement de l'enfant. — Dans trois cas, au moins, nous avons relevé les privations alimentaires de la mère en état de gestation durant les années d'occupation, la naissance de prématurés et d'accouchements compliqués, soit par inertie utérine, soit par toute autre cause. Il n'est pas douteux que la longueur du passage du fœtus dans la filière pelvienne, les traumatismes obstétricaux, qui parfois en sont la conséquence, puissent être des causes à des altérations du développement cérébral infantile, avec toutes les conséquences que cela entraîne.

Dans l'immense majorité des cas, les enfants n'ont pas eu une tutelle familiale affectueuse et diligente, qui les eût protégés. Dans les circonstances les plus favorables, certains ont pu goûter à l'affection temporaire d'une mère ou d'un père, le reste de leur éducation leur ayant été donné par des étrangers dans des foyers de la charité, ou de l'assistance publique.

Tirillés et ballottés sans esprit de suite et sans chaude sym-

pathie, d'asile ou de centre d'accueil en institution hospitalière, en orphelinat ou en anonyme collectivité, on se demande comment a pu arriver à s'organiser « sans amour » cette délicate phase du développement infantile !

Mais le souvenir de la détresse matérielle ou du déchirement de l'unité morale de la famille n'aura pas été sans influencer profondément le développement de l'âme de l'enfant. Privé de tuteur, sans tendre sollicitude autour de lui, c'est dans la rue que l'enfant trouvera le camarade d'infortune, auquel peut-être il liera son sort pour le mieux et plus souvent, hélas, pour le pire : c'est ce qui arriva au moins pour deux de nos cas qui eurent à répondre de leurs vols et de leur vagabondage devant le tribunal des enfants. La délinquance de l'enfance est le corollaire de l'impéritie, de la dissocation et de la dissolution du foyer familial.

Notre étude, d'autre part, nous permet d'avancer que les arriérations mentales non compliquées et réversibles que nous avons rencontrées s'accompagnent de troubles organo-fonctionnels autres que ceux qui se traduisent par des déficiences psychiques ou nerveuses, c'est-à-dire autres que ceux intéressant seulement et électivement le fonctionnement du système nerveux.

En effet, parmi les plus fréquentes et les plus constantes de ces manifestations organo-fonctionnelles, se trouvent les troubles circulatoires. Nous avons précisé que plus de la moitié de nos sujets présentaient des anomalies cardio-vasculaires, tant cliniques qu'électrocardiographiques, que ces anomalies étaient pour l'immense majorité bénignes puisqu'elles dénotaient des dystonies circulatoires de caractère neuro-végétatif. Cependant, ces anomalies ou certaines d'entre elles laissent à penser que des réserves doivent être faites sur le pronostic lointain de leur évolution. Leur nombre impose l'idée de l'importance des troubles de la répartition sanguine chez ces sujets.

Or, le rôle des perturbations de la circulation générale et cérébrale sur le fonctionnement de l'encéphale est capital à cette phase du développement de la vie pubertaire de l'enfant, tout comme il a pu l'être dès après l'accouchement dans la phase d'organisation du cerveau au cours des première et deuxième années.

Parmi les atteintes du système cardio-vasculaire, deux dominent toutes les autres, nous l'avons déjà vu : ce sont le rétrécissement mitral léger, habituellement monosymptomatique et sans retentissement sur l'hématose respiratoire, et les dystonies circulatoires neuro-végétatives marquées par la sensibilité à l'alca-

lose cérébrale, l'instabilité du rythme, la fréquence de l'arythmie respiratoire, les formes de troubles du rythme les plus sérieuses étant représentées par de la bradycardie sinusale et de l'arythmie extra-systolique.

Ces arriérations mentales chez lesquelles les troubles de la circulation sanguine sont si fréquemment observés n'offrent par contre que peu de signes anormaux des électroencéphalogrammes. Contrairement à ce que l'on aurait pu suspecter, les anomalies observées chez ces sujets ne dépassent guère en pourcentage celles que l'on peut observer au cours d'examen systématiques d'enfants ne présentant pas de retard du développement psychique. Ce phénomène s'explique par le fait que la sélection opérée rapproche le groupe considéré de celui des développements normaux ; cela est si vrai que nous avons observé dans presque tous nos cas une réversibilité très nette des troubles et un redressement du psychisme par la rééducation et le remplacement en un milieu normal.

C'est ce caractère favorable d'un amendement possible de tels sujets, c'est cette réversibilité des troubles, qui justifie et commande l'enlèvement précoce des enfants de leur foyer familial désuni ou dissocié.

En ce sens, les sacrifices consentis par les collectivités par la création de ces Instituts médico-pédagogiques sont bénéfiques. L'action de ces Instituts est comparable à l'œuvre admirable que Grancher imagina pour l'enfant né de mère tuberculeuse. Certes, la contagion mentale pour l'enfant n'a pas les mêmes caractères que la contagion microbienne ou virale, et nous avons essayé de la démontrer, mais elle n'en demeure pas moins aussi redoutable par les conséquences profondes qu'elle exerce sur les déviations du développement mental et physique.

La nécessité d'une reprise en main, d'une tutelle avisée, intelligente et généreuse pour ces enfants, innocentes victimes des vices et des tares, ou seulement des faiblesses de leurs parents, est donc une impérieuse nécessité d'assistance. La substitution d'une autorité pleinement responsable à la défaillance du père et de la mère permettra souvent le redressement et la revalorisation sociale de jeunes enfants, autrement voués à l'inactivité, à la paresse, à la débauche, à la perversité, à la délinquance et parfois au crime.

Enfin, des faits que nous rapportons, une autre déduction s'impose : c'est celle de la nécessité d'une éducation des futurs parents. En notre siècle de progrès technique scientifique, on

paraît trop oublier la nécessité de la présence constante des forces morales. Les problèmes de l'éthique passent au dernier rang ; on les considère parfois comme des accessoires périmés, vieillots et démodés. L'expérience de l'enquête que nous venons de faire sur les familles des enfants de cette classe de l'Institut médico-pédagogique nous prouve à l'évidence tout ce qu'il reste à faire. Les démographes peuvent se pencher sur cette capitale question du devoir que la paternité implique.

Politique de polynatalité, oui, mais cette politique ne doit pas être aveugle ; ce ne devrait pas être celle d'un slogan dont le seul but est : la nation périt si elle n'a plus de bras pour la défendre ou la faire respecter, mais elle périra de même si elle n'a qu'une multitude de bras fragiles et d'êtres sans âme. Il faut apprendre au procréateur ce qu'est le devoir de la procréation : être sain pour donner naissance à des enfants sains, être bon pour créer un foyer familial uni et diligent, savoir faire don de soi pour rendre meilleure sa descendance et montrer l'exemple du respect de la dignité humaine en toutes circonstances.

Quel beau programme d'enseignement civique et d'hygiène mentale. Ce sont ces idées que l'analyse clinique et biologique des sujets d'une classe d'enfants retardés nous a suggérées.

Institut médico-pédagogique de Ville-Evrard
(Médecin en chef : D^r J. RONDEPIERRE)
et Laboratoire central de Biologie de Maison-Blanche
(D^r P. CHATAGNON)

DE LA VALIDITE DE L'INVENTAIRE MULTIPHASIQUE DE PERSONNALITE DU MINNESOTA

PAR

J. DELAY, P. PICHOT, G. LELORD et J. PERSE
avec la collaboration de F. CLARAMUNT LOPEZ

Avant d'envisager certains aspects de la validité de l'Inventaire Multiphasique de Personnalité du Minnesota (*Minnesota Multiphasic Personality Inventory* ou M.M.P.I.), nous rappellerons brièvement quelques caractéristiques de ce test (1).

Dans sa forme individuelle habituellement utilisée en clinique, le M.M.P.I. comprend 550 questions et est constitué par 550 cartes que le sujet est prié de classer en trois piles correspondant aux trois types de réponses possibles : « Vrai », « Faux », « Je ne sais pas ».

Grâce à une série d'opérations codifiées, chaque réponse significative est inscrite rapidement sur une ou plusieurs échelles correspondantes.

Les principales échelles pathologiques portent des noms familiers au clinicien :

- Hs : hypochondrie ;
- D : dépression ;
- Hy : hystérie ;
- Pd : déviation psychopathique ;
- Pa : paranoïa ;

(1) On trouvera le détail de ces principales caractéristiques dans le livre « Méthodes psychométriques en clinique », par J. DELAY, P. PICHOT, J. PERSE, 1955, Masson, édit.

Pt : psychasthénie ;
Sc : schizophrénie ;
Ma : hypomanie ;
enfin, une échelle Mf dite de masculinité-féminité.

L'une des caractéristiques du M.M.P.I. réside dans l'existence d'un groupe d'échelles dites échelles de validité, dont l'importance est considérable :

— Echelle « ? » qui représente les réponses « Je ne sais pas ».

— Echelle « L » dont le but est de déceler le mensonge ou plus exactement la tendance qu'ont certains sujets à se présenter sous un jour favorable.

— Echelle « F », échelle de validité, permettant d'apprécier le degré d'anormalité psychologique et aussi éventuellement les tentatives de fraude dans la passation.

— Echelle « K » qui permet de mettre en évidence l'attitude du sujet vis-à-vis de ses propres symptômes.

La représentation graphique des résultats numériques dans chaque échelle permet d'obtenir un profil. C'est à partir de ce profil que se fait l'interprétation.

A ce propos, soulignons seulement que la *forme* du profil importe plus que la note obtenue dans telle ou telle échelle.

Objectivité absolue de la cotation, présence de quatre échelles de validité, possibilité d'interprétation nuancée constituent autant de caractéristiques importantes d'un questionnaire qui, par maints aspects, se rattache plus aux tests objectifs qu'aux questionnaires classiques.

Une autre originalité du M.M.P.I. réside dans le fait suivant : il n'existe pas obligatoirement de rapport direct entre le contenu de la question discriminante et l'échelle ou les échelles dans lesquelles cette question a une valeur significative.

L'établissement du test repose, en effet, exclusivement sur les données empiriques : chaque échelle pathologique provient de la comparaison des réponses entre un groupe homogène de malades présentant un tableau clinique défini et aussi « pur » que possible et un groupe de contrôle de sujets normaux. Les questions pour lesquelles il existe une différence statistiquement significative entre les pourcentages de réponses dans ces deux groupes sont retenues pour la constitution de l'échelle correspondante. En pratique, il en résulte que des questions apparemment sans intérêt, mais ayant une valeur discriminative (questions

dites « subtiles »), tiennent souvent une place importante dans la composition de certaines échelles.

*
**

Au moment où l'adaptation en France du M.M.P.I. va probablement contribuer à développer l'usage de ce questionnaire, il nous a paru indispensable d'en étudier la validité en clinique psychiatrique. Les étalonnages français étant actuellement en cours d'élaboration, il convient de souligner que nous avons utilisé les normes originales simplement pour préciser la valeur de ce test comme instrument diagnostique. Nous avons eu recours dans une première étape à la méthode du diagnostic aveugle avec des catégories nosologiques grossières et dans un second temps à la méthode d'appariement à partir de descriptions psychologiques plus nuancées.

A) Confrontation du diagnostic clinique et du diagnostic posé à partir du M.M.P.I.

1° SUJETS

Cette étude porte sur 200 sujets adultes, des deux sexes, provenant de sources variées : service fermé, service libre, clinique privée, consultation... Un tel mode de recrutement n'est pas sans inconvénients, en ce qui concerne la précision de l'observation clinique.

Tout d'abord, on manque quelquefois de recul pour pouvoir affirmer le diagnostic : dans le travail présent, des notes extrêmement succinctes, mais échelonnées sur plusieurs années, ont évidemment beaucoup plus de valeur que des observations très complètes, mais limitées dans le temps.

Ensuite, on se trouve souvent en présence de cas extrêmement complexes. Le M.M.P.I. n'a pas été pratiqué chez ces sujets pour enrichir nos dossiers de validation, mais pour aider le clinicien qui adresse au laboratoire de psychologie des malades posant un problème diagnostique difficile.

On comprend dès lors aisément pourquoi les 200 dossiers retenus sur la base d'une certitude diagnostique suffisante représentent à peine la moitié de l'effectif total étudié en vue de ce travail.

2° TECHNIQUE

Le clinicien range obligatoirement chacune des observations dans une des quatre grandes catégories suivantes représentées par une lettre majuscule :

Névrose	N
Psychose	P
Déséquilibre, caractère paranoïaque	D
Subnormaux	S

Le groupe des névroses comprend : hystérie, psychasthénie, névrose d'angoisse, névroses diverses, manifestations psychosomatiques. La psycho-névrose obsessionnelle a été systématiquement écartée, car le profil correspondant au M.M.P.I. ne possède pas un caractère véritablement névrotique.

Le groupe des psychoses comprend : hébéphrénie, délire paranoïde, délire systématisé, paraphrénie, psychose maniaco-dépressive. Les psychoses aiguës (du type bouffées délirantes) n'ont pas été retenues.

Le groupe suivant comprend à la fois le déséquilibre et le caractère paranoïaque.

Les sujets subnormaux appartiennent le plus souvent à la famille des malades et sont en général amenés à la consultation par ces derniers. Il ne s'agit donc pas d'un groupe habituel de sujets de contrôle. Ils sont d'ailleurs très peu nombreux.

Remarquons, enfin, que les psychoses organiques ont été éliminées de ce travail, les échelles classiques du M.M.P.I. ne possédant pratiquement aucune valeur pour le diagnostic positif de l'organicité.

Le psychologue dispose de son côté de 200 profils correspondant aux observations cliniques retenues. Ces profils sont rigoureusement anonymes et ne portent comme indication que l'âge et le sexe du malade. Il doit obligatoirement ranger chacun de ces profils dans l'une des catégories suivantes : n, p, d, s, en respectant les données numériques fournies par le clinicien :

$$N = n = 65$$

$$P = p = 74$$

$$D = d = 50$$

$$S = s = 11$$

$$\text{Total} \quad 200$$

Certains profils étant atypiques, il effectue cette classification en deux temps :

Temps I : pour les profils qu'il considère du fait de son expérience du M.M.P.I. comme typiques (115 profils ont été considérés comme typiques).

Temps II : pour la totalité des profils (dans cette expérience sont classés, outre les 115 profils du groupe I, les 85 profils non typiques).

3° RÉSULTATS

Les résultats analytiques sont présentés sous forme de tableaux à double entrée, portant verticalement le diagnostic clinique, horizontalement le diagnostic d'après le M.M.P.I., les concordances exactes étant situées sur la diagonale.

TEMPS I

Sexe M

	N	P	D	S	TOTAL
n	17	1	3	1	22
p	1	12	7	0	20
d	0	2	18	0	20
s	2	2	0	2	6
Total.	20	17	28	3	68

Sexe F

	N	P	D	S	TOTAL
n	16	2	0	0	18
p	4	11	3	0	18
d	2	3	4	0	9
s	1	1	0	0	2
Total.	23	17	7	0	47

TEMPS II

Sexe M

	N	P	D	S	TOTAL
n	20	3	6	1	30
p	6	24	9	1	40
d	1	11	24	3	39
s	3	2	0	3	8
Total.	30	40	39	8	117

Sexe F

	N	P	D	S	TOTAL
n	24	8	1	2	35
p	7	21	6	0	34
d	2	4	4	1	11
s	2	1	0	0	3
Total.	35	34	11	3	83

On voit aisément sur ces tableaux que les pourcentages d'accords dans les différentes catégories sont les suivants :

TEMPS I

<i>Pour les hommes</i>	<i>Pour les femmes</i>
N : 17/22 = 77 %	N : 16/18 = 89 %
P : 12/20 = 60 %	P : 11/18 = 61 %
D : 18/20 = 90 %	D : 4/9 = 44 %
S : 2/6 = 33 %	S : 0/2 = 0 %
en tout : 49/68 = 72 %	en tout : 31/47 = 66 %
% d'accords, total M + F : 80/115, soit 70 %.	

TEMPS II

<i>Pour les hommes</i>	<i>Pour les femmes</i>
N : 20/30 = 67 %	N : 24/35 = 69 %
P : 24/40 = 60 %	P : 21/34 = 62 %
D : 24/39 = 62 %	D : 4/11 = 36 %
S : 3/8 = 38 %	S : 0/3 = 0 %
en tout : 71/117 = 61 %	en tout : 41/83 = 59 %
% d'accords, total M + F : 120/200, soit 60 %.	

Le pourcentage d'accords le plus probable obtenu en procédant au hasard serait de l'ordre de 33 %.

4° DISCUSSION

Les résultats dans leur ensemble démontrent une validité très satisfaisante du M.M.P.I. dans le domaine du diagnostic nosologique tel que nous l'avons envisagé ici. On remarquera spécialement les pourcentages d'accords particulièrement élevés obtenus dans le temps I (profils relativement typiques) :

dans la catégorie D, chez l'homme : 90 % ;

dans la catégorie N, chez la femme : 89 %.

Il convient également de souligner que le passage du temps I au temps II, c'est-à-dire l'incorporation des profils jugés relativement atypiques au groupe des profils sélectionnés d'abord comme typiques, n'altère le pourcentage d'accords que dans des proportions assez faibles, puisque celui-ci tombe seulement de 70 % à 60 %.

Les résultats les plus médiocres s'observent dans la catégorie des sujets « subnormaux » ; ils semblent démontrer que la sensibilité du M.M.P.I. est meilleure pour détecter l'anormalité que pour étudier la normalité psychologique. Il faut toutefois accepter cette conclusion avec les plus grandes réserves, d'une part à cause des effectifs extrêmement réduits sur lesquels sont établis les pourcentages dans cette catégorie, d'autre part à cause du caractère très particulier et mal défini des sujets de ce groupe. C'est ainsi que les désaccords apparents entre la clinique et le M.M.P.I. en ce qui concerne les catégories « névroses »-« subnormaux », et réciproquement, paraissent tout à fait dénués de signification.

On peut de même, pour un certain nombre de malades, discuter la portée des désaccords du type « psychose » et « déséquilibre », si l'on considère que plus de la moitié des malades rangés dans la catégorie D sont des malades internés et que, chez ces sujets, la frontière est parfois bien difficile à tracer entre psychose et personnalité psychopathique. Assez souvent, les éléments inclus dans des diagnostics du genre « psychose délirante sur fond de déséquilibre » ont été valorisés différemment par le clinicien et par le psychologue. La méthode d'appariement, utilisée dans la seconde partie de cette étude, nous permettra d'aborder de façon plus appropriée cette difficulté.

Plus importants, ou plus graves en apparence, sont les désaccords qui impliquent le passage de névrose à psychose, ou inversement : il y a seulement huit désaccords de ce type dans les 115 profils jugés les plus typiques. On trouvera, en Annexe I, une étude détaillée des 35 cas de désaccords observés au temps I entre le diagnostic clinique et le diagnostic psychométrique.

B) Etude de la validité du M.M.P.I. par la méthode d'appariement

Les étiquettes nosologiques que nous avons utilisées dans la première étape de ce travail comportent un schématisme assez grossier et obligent à négliger nombre de facteurs secondaires, aussi bien dans l'observation clinique que dans l'interprétation du test. C'est dans le but de pouvoir utiliser des descriptions psychologiques plus complètes et plus nuancées que nous avons eu recours à la méthode dite d'appariement.

1° SUJETS

Cette étude porte sur 14 malades, 7 hommes et 7 femmes, sélectionnés par le clinicien parmi les 200 sujets précédents, de telle façon qu'ils présentent entre eux des observations et des diagnostics aussi différents que possible.

2° TECHNIQUE

Pour chacun de ces 14 sujets, le clinicien rédige une courte observation d'une dizaine de lignes. Parallèlement, et de façon indépendante, le psychologue interprète librement les 14 profils correspondants avec les seules données de l'âge et du sexe.

On dispose donc de deux séries de documents : une série de 14 résumés d'observations cliniques, une série de 14 descriptions de personnalités établies d'après le profil au M.M.P.I., soit au total 28 documents désignés par les chiffres de 1 à 14 pour les descriptions à partir du M.M.P.I. et par les lettres majuscules de A à N pour les observations cliniques.

Les correspondances réelles A-5, B-3, C-13, etc... sont, bien entendu, non connues par les personnes effectuant l'appariement. Les appariements ont été effectués de la manière suivante :

a) Le psychiatre ayant rédigé les observations cliniques a été prié d'apparier les 14 portraits fournis par le psychologue avec les 14 malades dont il avait rédigé l'observation.

b) Le spécialiste du M.M.P.I. ayant effectué l'analyse aveugle des 14 profils a été prié d'attribuer les 14 observations cliniques aux 14 protocoles à sa disposition.

c) Un juge indépendant et travaillant isolément a reçu chacune des deux séries de documents avec pour mission de faire correspondre à chaque observation de la première série la description de la seconde série semblant se rapporter au même malade.

Il est à noter que les trois groupes d'appariements se déroulent dans des conditions un peu différentes. Le psychiatre a à sa disposition des éléments sur le tableau clinique plus étendus que ceux dont il a pu faire état dans son observation. Le spécialiste du M.M.P.I. dispose éventuellement de plus d'éléments obtenus à partir du test que ceux dont il a fait mention dans son portrait ; en revanche, le juge n'a à sa disposition que les documents écrits, ne connaissant ni les malades, ni les protocoles détaillés du test.

3° RÉSULTATS

Le nombre d'appariements corrects obtenus est le suivant :

a) Psychiatre	14
b) Psychologue	14
c) Juge	14

soit 100 % d'appariements corrects dans les trois cas.

Le détail des fiches cliniques et des fiches psychologiques est donné en Annexe II.

Conclusions

La technique du diagnostic aveugle que nous avons employée dans le présent travail présente un caractère purement artificiel et s'éloigne considérablement des conditions réelles d'utilisation du test. Il est bien évident qu'il est parfaitement inutile de retrouver à l'aide d'une épreuve psychométrique, fût-ce avec exactitude dans 90 % des cas, des diagnostics bien établis par ailleurs. Un test ne doit pas jouer le rôle d'un examen parallèle, mais celui d'un examen complémentaire, qui n'a d'utilité et d'intérêt que dans la mesure où il ajoute aux données cliniques une quantité d'information supplémentaire. A condition, toutefois, que cette information soit exacte : c'est le problème de la validité de l'épreuve, que nous avons abordé dans cette étude. Les résultats obtenus montrent effectivement que le M.M.P.I. peut apporter dans bien des cas, avec une probabilité de réussite très satisfaisante, une contribution utile au diagnostic, soit pour éclaircir un problème de diagnostic différentiel complexe, soit pour confirmer une hypothèse diagnostique, soit pour mettre en évidence des éléments de diagnostics peu apparents à l'examen clinique, soit encore pour prévoir une évolution pathologique (c'est, par exemple, le cas des observations que nous avons regroupées en Annexe III). Nos résultats montrent d'ailleurs que le M.M.P.I. permet des descriptions psychologiques relativement nuancées et que celles-ci apparaissent plus précises et plus exactes que de simples étiquettes nosologiques.

Un point important nous paraît devoir être souligné. Lorsqu'un désaccord net apparaît entre l'observation clinique et le résultat psychométrique, c'est le plus souvent une erreur que de vouloir trancher au profit de l'un ou de l'autre. Il faut au con-

traire tout mettre en œuvre pour en rechercher la cause : en effet, dans un grand nombre de cas, c'est la méconnaissance d'un facteur important qui peut expliquer le désaccord, comme en témoignent plusieurs observations citées en Annexe I. Les désaccords irréductibles sont rares : dans la présente étude, on en trouve seulement deux sur 115, qui puissent être considérés comme une insuffisance indiscutable du test.

Les principes de l'interprétation du M.M.P.I. n'ont pas été abordés dans cette étude, nous les avons esquissés par ailleurs. Il convient seulement de souligner à ce propos que la méthode utilisée ici ne permet pas de dissocier la validité intrinsèque du test et l'expérience du psychologue qui en interprète les résultats. C'est d'ailleurs là un fait très général, qui n'est pas propre aux tests de personnalité : l'efficacité de toute technique de laboratoire est largement fonction de la compétence de celui qui l'utilise.

Rappelons, en terminant, que tous les résultats obtenus l'ont été à partir des normes originales du test. Il est permis d'espérer que l'adaptation française définitive permettra d'améliorer encore la validité déjà excellente du M.M.P.I. en psychiatrie clinique.

ANNEXE I

ETUDE DES DÉSACCORDS DIAGNOSTIQUES (1)

Nous avons vu que, sur les 115 profils jugés les plus typiques, 80 (soit 70 %) ont été rangés dans des catégories nosographiques identiques par le clinicien et par le psychologue. Les 35 autres observations constituent donc des désaccords apparents entre le diagnostic clinique et le diagnostic psychométrique.

Il nous a paru intéressant de faire une étude individuelle de chacun de ces cas, complétée éventuellement par une enquête sociale, pour rechercher non pas une justification au profit de l'un ou de l'autre des modes d'examen, mais une explication permettant de cerner les faits plus exactement.

Cette étude conduit à ranger les désaccords en deux groupes :

Groupe I : Les deux principaux traits du syndrome présenté par le malade ont été valorisés différemment par le clinicien et par le psychologue.

(1) Cette partie de notre étude a été effectuée avec la collaboration de F. Claramunt Lopez.

Groupe II : Certains éléments n'ont pu être dépistés, soit par le psychologue, soit par le clinicien : c'est le groupe des erreurs techniques.

*
**

Groupe I : *Les deux principaux traits du syndrome présenté par le malade ont été valorisés différemment par le clinicien et par le psychologue* (16 observations).

Il s'agit quelquefois de syndrome dépressif intense chez un sujet névrotique, qui a été diagnostiqué « psychose » ou « névrose », suivant que le clinicien et le psychologue ont mis l'accent sur le caractère psychotique (mélancolique), ou le terrain névrotique (psychasthénie le plus souvent) du syndrome dépressif (4 cas).

Six autres cas ont été classés de la façon suivante : clinique : déséquilibre, — M.M.P.I. : psychose. Il s'agit de déséquilibrés ou de paranoïaques quelquefois internés à la suite d'actes médico-légaux graves (tentative de suicide par castration chez un sujet, violences à l'égard d'un nourrisson chez un autre...), ou de bouffées délirantes. Le clinicien a mis l'accent sur les troubles du caractère sous-jacents, l'interprétation du M.M.P.I. sur la gravité des troubles du comportement.

Dans quatre cas ont été valorisés différemment, soit les signes de névrose (phobies, anxiété, impuissance sexuelle, etc...), soit les signes de déséquilibre (légères tendances perverses, homosexualité, troubles du comportement, etc...). Cela se traduit par les divergences suivantes : clinique : névrose, — M.M.P.I. : déséquilibre (2 cas), — clinique : déséquilibre, — M.M.P.I. : névrose (2 cas).

Mentionnons pour terminer deux observations, l'une rangée par le clinicien dans le groupe subnormal (petite anxiété névrotique aggravée à la suite d'un échec à un examen), par le psychologue dans le groupe névrotique ; l'autre classée comme névrose par le clinicien (arriération affective, masturbation compulsive) et subnormale par le psychologue.

Groupe II : *Certains éléments n'ont pu être dépistés, soit par le clinicien, soit par le psychologue : il s'agit d'erreurs techniques* (19 observations).

A. — Une seconde étude plus attentive des dossiers cliniques, complétée par l'enquête sociale, a permis de relever un certain

nombre d'erreurs ou plus exactement d'insuffisances cliniques : 7 cas.

Deux malades, considérées l'une comme une psychasthénique (N), l'autre comme une déséquilibrée (D), présentaient l'une et l'autre un profil d'allure psychotique. L'enquête a révélé qu'il s'agissait dans les deux cas de psycho-névrose obsessionnelle nettement organisée. Or, on a vu que les psycho-névroses obsessionnelles devaient en principe être systématiquement écartées.

Il en était de même pour les psychoses organiques. Un cas considéré comme atteint de déséquilibre (D) présentait des antécédents et un électroencéphalogramme de comitialité. Une malade âgée, considérée comme une paranoïaque simple (D), présentait en réalité une paranoïa d'involution avec un indice de détérioration extrêmement élevé. Le M.M.P.I. montrait un profil psychotique dans les deux cas.

Les psychoses aiguës étaient également écartées. A ce titre, deux malades n'auraient pas dû faire partie de la confrontation. Le premier posait un problème de diagnostic presque impossible, étant donné l'importance des rémissions, entre schizophrénie évoluant par poussées ou bouffées délirantes à répétition chez un déséquilibré. Le clinicien conclut schizophrénie (P), le psychologue déséquilibre (D). Le second constitue une erreur clinique indiscutable. Il s'agit, en effet, d'un délire de jalousie et de persécution considéré comme un délire systématisé (P) et dont l'enquête a révélé le caractère curable et conclut « malade actuellement guéri ». Le M.M.P.I. montrait un profil paranoïaque (D).

Nous en rapprocherons une observation où le diagnostic clinique de déséquilibre (D) n'était pas confirmé par le M.M.P.I. (h). Cette éventualité est extrêmement rare, surtout chez l'homme. L'enquête a montré qu'il s'agissait essentiellement de troubles cycliques de l'humeur.

B. — Les erreurs techniques au niveau de l'interprétation du M.M.P.I. se rencontrent dans 12 cas.

Parfois, elles sont liées aux conditions très particulières des opérations de confrontation (classement rapide de 200 profils). On constate, en effet, que la rubrique sous laquelle le profil a été rangé ne correspond pas au compte rendu détaillé du test rédigé antérieurement (3 cas). Les trois malades sont des déséquilibrés. L'un, grand névrosé toxicomane, a minimisé les symptômes (M.M.P.I. : profil subnormal). L'autre, déséquilibré, à la veille d'une condamnation, a volontairement exagéré les réponses pathologiques (M.M.P.I. : profil psychotique). Le troisième a fait

de même à l'occasion d'une expertise pour traumatisme (M.M.P.I. : profil psychotique). Le compte rendu détaillé du profil mentionne explicitement dans ces trois cas des anomalies mettant en cause la sincérité du sujet et la validité du test. Ces anomalies ont échappé à un examen rapide lors de la constitution des rubriques.

Parmi les erreurs du test, certaines méritent une place particulière. Il s'agit d'insuffisances connues, observées quelquefois dans certains délires évoluant depuis de longues années (4 cas). Trois malades atteints de psychose hallucinatoire chronique ancienne présentent l'un un profil subnormal, les deux autres un profil de paranoïaque. De même, on relève chez une schizophrène, évoluant depuis huit ans et ayant reçu d'innombrables traitements, un profil de déséquilibrée.

Trois erreurs techniques méritent encore d'être relevées :

La première est liée aux conditions de passation du test : malade débile, quotient intellectuel insuffisant pour assurer une passation satisfaisante (diagnostic clinique : névrose, — diagnostic M.M.P.I. : psychose).

La seconde est liée au fait qu'un maniaque au décours de son accès présentait un profil subnormal (diagnostic clinique : manie, — diagnostic M.M.P.I. : subnormal).

La troisième s'explique par une connaissance insuffisante d'un certain type de résultats complexes à l'époque de la confrontation : il s'agit du profil considéré à tort comme psychotique d'une jeune hystérique à manifestations multiples.

Restent deux erreurs inexpliquées :

L'une concerne un jeune schizophrène dont le profil est subnormal. Peut-être faut-il incriminer le rôle d'une insulinothérapie relativement récente ?

L'autre est une grande hystérique, déséquilibrée, morphinomane, qui obtient également au M.M.P.I. un profil d'allure subnormale.

ANNEXE II

DÉTAIL DE LA MÉTHODE D'APPARIEMENT

Malade A-05, sexe F.

Observation clinique. — Syndrome dépressif d'allure mélancolique chez une grande déséquilibrée hyponchondriaque. Vie « malheureu-

se ». Grande instabilité. Refuge dans une hypochondrie tenace. Gémissements, lamentations, appel à l'entourage. Tentative de suicide.

M.M.P.I. — Profil très perturbé, présentant une composante anxieuse très importante et un aspect dépressif accentué, sur fond de déséquilibre, dans un contexte psychotique : mélancolie.

Malade B-03, sexe F.

Observation clinique. — Syndrome dépressif réactionnel chez une déséquilibrée. Considérable instabilité de l'emploi. Grande instabilité affective. Cinq liaisons malheureuses ; deux enfants dont elle ignore l'adresse. Dettes, indécidatesses. Eléments hystériques. Amnésie importante, portant électivement sur les événements douloureux. Céphalées. Tentative de suicide spectaculaire. Au cours de la mise en observation, devient rapidement agressive et protestataire.

M.M.P.I. — Profil très pathologique, reflétant vraisemblablement de gros troubles du caractère et du comportement, compromettant gravement l'adaptation sociale du sujet ; probabilité de conduites délinquantes ou antisociales ; personnalité psychopathique (déséquilibre).

Malade C-13, sexe M.

Observation clinique. — Délire de persécution à base interprétative et hallucinatoire. Interprétations : on veut le punir, le mater parce qu'il est défenseur de la justice, gestes, allusions, bousculades. Quelques hallucinations très sensorielles. Il garde « l'autonomie de sa pensée ». Délire systématisé (Q.I. : 128). Vie de paranoïaque, avec élément de déséquilibre. Conflits avec l'autorité, amour de la solitude, romans, projet de réforme de l'humanité envoyé à l'O.N.U. Engagements multiples dans l'Armée. Vie sexuelle assez anarchique. Vois pour se venger de l'exploitation dont il est victime. Début ancien. Evolution grave.

M.M.P.I. — Profil peu valide, par suite d'une atypicité, dont les causes doivent être recherchées sur le plan clinique (faible niveau intellectuel ? langue maternelle étrangère ? par exemple) ; allure générale psychotique ; revendication ou mécanismes interprétatifs (1).

Malade D-01, sexe F.

Observation clinique. — Schizophrénie simple, aboutissant d'un état de schizoïdie grave remontant à l'enfance. Désintérêt, indifférence, troubles de l'attention, discordance, parasitisme mimique... N'a jamais été à l'école, a toujours été solitaire, timide, couvée par une mère grande obsédée et un père anxieux, hyperprotecteur.

(1) Le caractère atypique du profil a amené à revoir l'observation : il s'agit d'un sujet étranger, ayant une connaissance peut-être insuffisante du français pour saisir certaines nuances du test.

M.M.P.I. — Composante anxieuse réactionnelle dans un profil d'altération psychotique ; manifestations caractérielles ; apragmatisme ; évolution schizophrénique.

Malade E-07, sexe F.

Observation clinique. — Névrose complexe. Angoisse. Erythrophobie. Phobie du regard des gens. Élément psychosomatique : apparition d'une hypertension artérielle au moment de la guérison de l'angoisse. Élément déséquilibre : jalouse, vie un peu mouvementée, avec petit épisode de prostitution. Début ancien : plusieurs années. Evolution relativement favorable, sous l'influence d'une psychothérapie analytique.

M.M.P.I. — Profil peu perturbé, sans caractère pathologique grave, présentant essentiellement une composante anxieuse.

Malade F-02, sexe M.

Observation clinique. — Névrose hypochondriaque. Phénomènes psychosomatiques. Minutieux. Psychasthénique. Arrive avec des « petits papiers ». Description interminable de symptômes variés : éclairs sonores, secousses musculaires, points brûlants, pincements sur le corps. Ebauche d'attitude hypochondriaque. Début il y a quatre ans, à l'occasion d'un surmenage. Evolution favorable par thérapeutique à base diététique et psychothérapie banale.

M.M.P.I. — Profil relativement peu perturbé, traduisant essentiellement des manifestations hystériques ou psychosomatiques.

Malade G-12, sexe F.

Observation clinique. — Hystérique. Comportement hypochondriaque ancien. Intertrigo (?), qui nécessite, depuis plusieurs années, une position assise particulière, les pieds relevés. Bourdonnements d'oreille survenant au moment propice, et permettant d'éviter toute démarche désagréable. Dans les antécédents : crise d'état second, amaurose, aphonie. Récriminations, notable tyrannie de l'entourage. Evolution immédiate favorable par torpillage.

M.M.P.I. — Profil typiquement névrotique, de structure hystérique ; absence d'anxiété manifeste, préoccupations hypochondriaques, manifestations somatiques diverses, possibilité de phénomènes de conversion.

Malade H-08, sexe M.

Observation clinique. — Déséquilibre. Toxicomanie à l'éthyle et la cocaïne. Instabilité de l'emploi, avec périodes de réussite intermittente dans les milieux littéraires et de théâtre. Condamnations pour coups et blessures, outrage public à la pudeur. Tentatives de suicide.

Homosexualité. Elément cyclothymique. Elément mythomane. Antécédent : « méningite » à 6 ans. Electroencéphalogramme perturbé.

M.M.P.I. — Profil très perturbé, traduisant des troubles importants du caractère et du comportement, compromettant gravement l'adaptation sociale du sujet ; bonne opinion de soi ; complaisance envers soi-même ; probabilité de conduites délinquantes ou antisociales (en particulier dans le domaine sexuel) ; personnalité psychopathique.

Malade I-04, sexe M.

Observation clinique. — Paranoïaque. Deux tableaux : le sujet vu par lui-même : martyr, vie exemplaire, ses supérieurs lui en veulent, sa femme le bat, son concierge l'injurie ; le sujet vu par l'entourage : tyran familial, bat toute la famille ; jaloux ; dans son travail, entêté, buté ; persécute son concierge. Appoint « névrotique ». Aggravation des troubles à l'occasion d'un trauma émotionnel. Amélioration nette par narcoanalyses, au cours desquelles explosion de larmes et manifestations pithiatiques.

M.M.P.I. — Sujet méfiant, soupçonneux, sur la défensive, cherchant à se présenter dans le test sous le jour le plus favorable ; psychorigidité ; profil typique, traduisant un caractère paranoïaque.

Malade J-11, sexe M.

Observation clinique. — 1950 : Troubles graves du caractère et du comportement. Instabilité professionnelle. Agressivité. Complexe d'échec. Depuis quelque temps, rêveries, attitude de repliement, acceptation sereine de l'internement.

1951 : Schizophrénie. Rationalisme flou, apragmatisme, bizarreries.

M.M.P.I. (1950). — Profil d'allure générale psychotique ; schizophrénie très probable.

Malade K-14, sexe F.

Observation clinique. — Manifestations psychosomatiques. Algies pubovésicales atroces, ayant pour effet d'interdire les rapports sexuels. Dans les antécédents : constipation, ou plutôt, crainte de constipation, entraînant le suppositoire quotidien. Frigidité vaginale complète, avec échecs sexuels justifiant la maladie actuelle. Caractère un peu rigide, autoritaire. Malade volontiers réticente, méfiante. Evolution relativement passable, à la suite d'une cure de sommeil.

M.M.P.I. — Profil relativement atypique, alliant des indices de rigidité caractérielle et d'intransigeance à l'égard d'autrui à des signes de plasticité affective et de complaisance envers soi-même ; anxiété très importante, s'investissant partiellement en préoccupations de type hypochondriaque : possibilité de manifestations psychosomatiques.

Malade L-06, sexe M.

Observation clinique. — Névrose d'angoisse. Crise d'anxiété, avec malaise, lipothymie, dérobement des jambes, crispation au niveau du creux épigastrique, palpitation, pâleur, crise sudorale. Phobie de la marche, agoraphobie par crainte d'un malaise. Début il y a un an au cours d'une période difficile au point de vue professionnel. Evolution : très améliorée par une cure de sommeil.

M.M.P.I. — Profil nettement névrotique, dans lequel domine une composante anxieuse très significative.

Malade M-10, sexe M.

Observation clinique. — Episodes dépressifs à répétition chez un psychasthénique. Doute, indécision, scrupules, crainte d'être inférieur aux autres, de ne pouvoir aimer personne. Quelques éléments obsessionnels et phobiques. Élément dépressif notable : pleurs, découragement, mais arrive à masquer ces symptômes en présence de tiers. Début très ancien des symptômes psychasthéniques. Evolution rapidement favorable du syndrome dépressif.

M.M.P.I. — Aspect dépressif et anxieux très marqué, sur fond psychasthénique.

Malade N-09, sexe F.

Observation clinique. — 1953 : Episode dépressif chez une anxieuse, avec éléments hystériques, migraines, asthénie, épuisement ; impression subjective de cécité, affole l'entourage. Frigidité. Depuis toujours se sent inférieure, malheureuse. Psychothérapie analytique envisagée.

1954 : Délire paranoïde.

M.M.P.I. (1953). — Profil très pathologique présentant, sur un fond d'instabilité, des symptômes phobiques ou obsessionnels, des indices de rumination hypochondriaque et d'incapacité, dans un contexte dont le caractère psychotique (délirant ?) ne saurait faire de doute.

ANNEXE III

DIAGNOSTICS PRÉCOCES

Nous avons réuni ici quelques observations où seul un recul suffisant a permis de confirmer un diagnostic posé de façon précoce par le M.M.P.I., ce diagnostic pouvant par conséquent paraître erroné en regard de l'observation clinique, au moment de l'administration du test.

OBSERVATION N° 518. — 1953 : Episode dépressif sur fond de déséquilibre. Angoisse à la suite d'un échec. On note quelques rires immotivés.

1954 : Schizophrénie, troubles du cours de la pensée, barrage, syndrome d'influence, parasitisme, mimique.

M.M.P.I. — 1953 : Schizophrénie.

OBSERVATION N° 225. — 1950 : Gros troubles du caractère et du comportement, instabilité professionnelle. Colères, agressivité. Tendance à l'isolement. Aucun signe de dissociation.

1951 : Schizophrénie. Rationalisme flou, apragmatisme, bizarreries.

M.M.P.I. — 1950 : Profil d'allure générale psychotique. Schizophrénie très probable.

OBSERVATION N° 621. — 1951 : Syndrome anxieux interprétatif, avec éléments d'automatisme mental. Bouffée délirante ?

1952 : Schizophrénie. Pensée floue diffluente, sentiment d'emprise. Apragmatisme.

M.M.P.I. (1951). — Schizophrénie.

OBSERVATION N° 381. — Mars 1954 : Etat anxieux réactionnel, sur fond de déséquilibre. A l'occasion d'un trauma affectif, cauchemars terrifiants, hallucinations. Fond de déséquilibre, avec fréquentation de milieux spirites.

Décembre 1954 : Syndrome délirant à thème mystique spirite. Probabilité d'évolution vers un état chronique de type paranoïde.

M.M.P.I. (mars 1954). — Profil nettement psychotique.

OBSERVATION N° 538. — 1953 : Episode dépressif chez une anxieuse présentant quelques manifestations hystériques. Migraines, asthme, épuisement, impression subjective de cécité. Affole l'entourage. Frigidité. Psychothérapie analytique envisagée.

1955 : Délire paranoïde.

M.M.P.I. — 1953 : Profil très pathologique, présentant des éléments complexes (phobiques, obsessionnels, hypocondriaques...), et dont le caractère psychotique (délirant ?) ne saurait faire de doute.

OBSERVATION N° 738. — 1953 : Délire interprétatif systématisé.

1956 : Est actuellement guéri.

M.M.P.I. (1953). — Déséquilibre.

*(Travail du Laboratoire de Psychologie
de la Clinique des Maladies mentales
Centre psychiatrique Sainte-Anne, Paris)*

SOCIÉTÉ MÉDICO-PSYCHOLOGIQUE

Séance clinique du lundi 13 mai 1957

**Présidence : MM. L. MARCHAND et P. GUIRAUD,
anciens présidents**

COMMUNICATIONS

Neurinome malin du quatrième ventricule avec propagation intrabulbaire chez un schizophrène. Mort au cours d'un électrochoc, par MM. L. MARCHAND, P. KŒCHLIN et Y. RACINE.

L'observation suivante comprend plusieurs particularités : présence d'un neurinome malin du quatrième ventricule, un syndrome tumoral réduit, enfin la mort au cours d'un électro-choc.

OBSERVATION. — D... Pierre est arrêté le 5 avril 1952 dans les circonstances suivantes. Il est âgé de 43 ans. Un incendie se déclarait vers 15 heures dans la commune de N... et devait détruire un petit bois de pins. Le feu paraissait s'être propagé à partir d'un feu d'herbes allumé par D... Pierre. Celui-ci, interrogé par les gendarmes, se mit en colère et les menaça d'une barre de fer, en les insultant : « Vous me faites chier, salauds, vaches, cochons, bandits, vous faites partie de l'unité internationale des bandits, des assassins... »

Il fut maîtrisé et arrêté. Il reconnut avoir fait un feu d'herbes, mais ignorer que le feu s'était propagé. Il est emprisonné et il est soumis le 26 avril 1952 à une expertise médico-légale, confiée au D^r Blandin.

D... Pierre répond aux questions de l'expert sans réticence, mais en un langage rapide et peu cohérent. Les renseignements fournis par le malade sont vagues et noyés dans une foule de considérations sur sa santé. « Je faisais, dit-il, brûler des épines, j'ai allumé, et je suis parti. Je suis surpris que le bois ait pu brûler. En tout cas, je ne l'ai pas fait volontairement... Les gendarmes m'ont emmené de but en blanc parce que je leur avais répondu un peu fort..., je n'aime pas rencontrer les gendarmes, parce que

chaque fois ils influencent mon système nerveux..., tout alors s'anéantit chez moi. On me fait passer pour des choses que je ne suis pas... Il m'est impossible de vous le déterminer..., on peut m'influencer par exemple en me faisant des piqûres. L'alcool me monte au cerveau. Autrefois, je n'étais pas comme cela..., aujourd'hui, je ne suis plus rien..., c'est l'intérieur qui ne va pas. Je ne suis plus un homme. Mes biens intellectuels sont dévalisés... »

Les préoccupations hypocondriaques sont en fait au premier plan.

L'expert soupçonne des hallucinations auditives surtout, sans pouvoir les affirmer, et met en évidence « l'impression de transformation non expliquée, et attribuée à des forces occultes » qu'éprouve le malade.

L'examen somatique est négatif : bon état physique apparent. Pas de signes cliniques de syphilis nerveuse, ni de séquelles d'encéphalite épidémique. Réflexes tendineux un peu vifs.

En résumé : langage bizarre, incohérent, réponses à côté, préoccupations hypocondriaques, violences, injures, persécution ancienne, hallucinations auditives probables, existence d'isolé, indifférence affective, désintérêt apparent du réel, sentiment de transformation.

Un non-lieu est prononcé et D... Pierre est interné à l'hôpital de Lafond le 23 mai 1952.

Le certificat de 24 heures et de quinzaine est ainsi conçu : « Syndrome schizophrénique. Bizarreries du langage. Diminution de l'activité. Thèmes de persécution. Réactions dépressives. »

Nous n'avons aucun renseignement sur son enfance. Ses parents étaient séparés alors qu'il était jeune. Il aurait obtenu son certificat d'études primaires. Il n'a pas fait de service militaire ; il a été réformé pour pleurésie.

Il a exercé divers métiers : charron, porteur de lettres, cultivateur. Il vivait depuis longtemps avec sa mère, cultivant une petite propriété.

D'après le maire de la commune, il était considéré comme la terreur du village. En 1949, alors qu'il était âgé de 38 ans, il avait fait l'objet d'une mesure d'internement, mais il se barricada chez lui avant l'arrivée de l'ambulance.

Durant son internement, le comportement de D... Pierre est celui d'un délirant persécuté : solitaire, il refuse presque toujours de se livrer à quelque tâche que ce soit. Il arpente continuellement la cour du service, parlant seul, répondant à ses voix, s'irritant des injures qu'il entend.

Sombre, il rumine continuellement ses thèmes délirants principaux, ses préoccupations délirantes, sollicitant continuellement le seul médicament approprié selon lui à sa maladie : le boldo. Il prétend ne plus avoir d'estomac, avoir le foie décomposé, les intestins inexistantes. Son sang lui a été volé. Ses préoccupations sont essentiellement centrées sur le tube digestif et la vésicule biliaire.

Sa digestion, son assimilation insuffisantes l'obligent à absorber d'énormes quantités de nourriture, surtout du pain, car il prétend souvent que la viande ou les autres mets sont décomposés. Après 18 mois d'hospitalisation, le malade a pris 12 kilos.

Il ne semble pas qu'une première série de six électro-chocs pratiquée juste après son hospitalisation ait amené une amélioration quelconque. Les lettres qu'il adresse à sa mère sont incohérentes. Les thèmes délirants, les gestes, les attitudes du malade restent désespérément stéréotypés.

Une nouvelle série de six électro-chocs (tous les deux jours), pratiquée en septembre 1955, n'amène pas de résultats.

Une autre série de cinq électro-chocs (quotidiens), en novembre 1955, amène la disparition des soliloques bruyants qui perturbent toute la vie du pavillon. Cette amélioration relative fut d'assez brève durée ; les idées délirantes étaient restées inchangées.

En juillet 1956, un traitement au largactil est institué ; comme il ne donne aucun résultat, il est suspendu au bout de quinze jours. Le malade présente alors une allure soudée, du tremblement, le phénomène de la roue dentée, syndrome parkinsonien mis sur le compte du largactil. Comme à la suite d'une première série d'électro-chocs on avait noté une légère amélioration, on décide de reprendre ce traitement.

Le 13 août, cinq jours après la suspension du largactil, un nouvel électro-choc est pratiqué : choc prolongé, trois inspirations stertoreuses en marquant la fin, puis syncope blanche, qu'aucune thérapeutique et tentative de réanimation ne peuvent combattre.

A l'autopsie, nous trouvons une tumeur du quatrième ventricule. Immédiatement, nous complétons *a posteriori* l'observation du malade.

D... Pierre a pu présenter quelques céphalées, mais elles ne sont jamais apparues comme un symptôme majeur. Un infirmier auquel le malade se confiait relativement nous dit : « Durant son séjour, D... ne m'a pas demandé dix comprimés d'aspirine. » Du reste, la céphalée n'a jamais été assez intense pour qu'elle paraisse la première préoccupation du malade ; les symptômes digestifs étaient toujours au premier plan.

Le malade n'a présenté ni nausées, ni vomissements. Il accusait une baisse de l'acuité visuelle très ancienne, dont il rendait l'âge responsable. Aucun trouble moteur, en particulier de la sensibilité, de la motricité oculaire, faciale, linguale, n'était évident. Les hallucinations auditives signalées dès l'hospitalisation du sujet n'ont présenté aucune modification. Il en est de même des hallucinations gustatives probables ; D... Pierre déclarait fréquemment que les aliments étaient décomposés ou pourris.

Le symptôme le plus net consista en trouble de l'équilibre, qui survint en juillet 1956, quelques semaines avant la mort : « Je suis comme saoul, disait le malade ; pourtant ce n'est pas l'eau que vous me donnez. »

Enfin, on ne pouvait déceler aucun symptôme de maladie de Recklinghausen.

Le malade, qui avait maigri de 9 kg. 500 de mars 1954 à avril 1956, avait repris 3 kilos en trois mois.

EXAMEN ANATOMO-PATHOLOGIQUE. — *Encéphale* : La pie-mère se décortique facilement. Les circonvolutions sont effacées par suite des sillons qui sont peu apparents. Les ventricules latéraux sont presque virtuels. Sur coupes transversales, on ne note aucune atrophie. L'hémisphère droit pèse 675 gr., le gauche 670 gr.

Présence d'une tumeur de la grosseur d'une petite noix, située entre le cervelet, la protubérance et le bulbe. Le poids du cervelet et du bulbe est de 230 gr.

La partie supérieure de la tumeur comprime symétriquement le vermis, le plancher du quatrième ventricule qui est virtuel. Elle infiltre la partie postérieure de la protubérance. Les amygdales sont repoussées très bas dans le trou occipital. La région supérieure du lobe antérieur du vermis cérébelleux paraît ramollie du côté gauche.

Au niveau de la partie supérieure du bulbe, la tumeur, qui a diminué de volume, n'a plus la dimension que d'une petite noisette comprimant toujours le plancher du quatrième ventricule. Elle descend sous forme d'un bourgeon arrondi qui se crée une loge à la partie postérieure moyenne du bulbe en repoussant le plancher du quatrième ventricule. Le bourgeon néoplasique descend en faisant une encoche de plus en plus profonde dans le plancher du quatrième ventricule. A la partie inférieure du bulbe, sur coupes, le bourgeon terminal de 5 mm. de diamètre est arrondi ; il écarte symétriquement les deux moitiés de la région postérieure du bulbe de sorte qu'il finit par être complètement inclu dans le bulbe. La loge ainsi créée se termine au niveau de l'entrecroisement des pyramides.

La tumeur est d'une consistance ferme, de coloration blanche, et sans foyers hémorragiques ; ses parois sont bosselées et elle semble formée de plusieurs bourgeons.

Les nerfs craniens qui s'échappent de la protubérance ne paraissent pas détruits.

EXAMEN MICROSCOPIQUE DE LA TUMEUR. — La tumeur est plus comprimante qu'infiltrante. Elle a les caractères d'un neurinome malin. Dans un tissu très fibrillaire formant par places des faisceaux compacts, par d'autres des plages de fibrilles très espacées, les éléments néoplasiques à corps protoplasmique peu étendu renferment des noyaux ronds, ovalaires, rarement allongés ; ils ont parfois une tendance à se disposer en palissade. Nombreuses cellules renfermant plusieurs noyaux. Les tractus fibrillaires ont par places une forme tourbillonnante. Les vaisseaux sont nombreux ; certains ont une paroi collagène épaisse, homogène, dont la face intérieure est bordée de cellules endothéliales très allongées et très espacées les unes des autres.

Des concrétions calcaires disposées en bloc et des calcosphérites nombreux s'observent dans la tumeur à quelque niveau qu'on l'examine. Les concrétions calcaires sont situées dans les tractus conjonctifs et certains calcosphérites se développent dans les petits vaisseaux à parois collagènes homogènes.

Au niveau de la partie supérieure du bulbe, les cellules néoplasiques envahissent le quart supérieur gauche, qui comprend le corps restiforme. Au niveau même où se fait la pénétration de la tumeur dans le parenchyme, la névroglie réagit ; elle comprend un tissu de fibrilles très fines dans lequel sont éparées des cellules hyperplasiées avec quelques prolongements très épais. Cette zone, envahie par les éléments tumoraux, s'étend jusqu'à la pie-mère qui, augmentée de volume, est formée de fines fibrilles conjonctives éparées.

Toutes les cellules des noyaux craniens situées sous le plancher du quatrième ventricule sont peu diminuées de volume, ont pris une forme allongée dans le sens de la compression ; elles renferment de belles granulations de Nissl et leurs noyaux sont normaux. Les cellules des olives ne sont pas atrophiées ; leur cytoplasma est légèrement vacuolaire ; les autres noyaux des nerfs craniens situés plus profondément ne présentent aucune lésion importante.

Au niveau de la région moyenne du bulbe, la tumeur située dans la loge décrite à l'examen macroscopique est adhérente au parenchyme par ses bords latéraux.

A la partie supérieure de l'entrecroisement sensitif et de l'entrecroise-

ment moteur, on note la dégénérescence secondaire des cordons de Goll et de Burdack, qui se présentent sous forme de deux languettes démyélinisées. Au niveau de la décussation bulbaire, ils ont repris leur volume normal mais ils restent encore complètement démyélinisés.

Le plexus choroïde du quatrième ventricule est comprimé : les villosités très amincies sont recouvertes de l'épendyme, qui a conservé son aspect normal. Le centre des villosités contient de grosses granulations calcaires.

Le cervelet, comprimé par la tumeur, est le siège de zones ramollies. Dans les zones comprimées, les fibres myéliniques prennent au Weigert-Pal une coloration pâle et se désagrègent ; les vaisseaux ne présentent aucune lésion, le tissu est le siège d'une réaction névroglique qui intéresse les diverses couches cérébelleuses. Dans les zones ramollies, le tissu est envahi par de gros mononucléaires agglomérés bourrés de granulations acidophiles et de particules myéliniques.

EXAMEN MICROSCOPIQUE DU CERVEAU. — *Méninges* : La pie-mère n'est pas adhérente et ne présente aucune lésion. Vaisseaux méningés normaux.

Cortex : Dans les régions préfrontales, au Nissl, les cellules pyramidales sont clairsemées au point que, par endroits, leur nombre est diminué de moitié par rapport à l'état normal. Leur cytoplasma est rétracté et les noyaux, qui ont un aspect normal, remplissent presque la totalité du corps cellulaire. Granulations chromophiles très fines. On ne note aucune cellule ronde satellite des éléments ganglionnaires. Gonflement des cellules oligodendrogliques dans la couche moléculaire. Au Weigert-Pal, le cortex est peu riche en fibres tangentielles et les fibres radiaires sont elles-mêmes clairsemées. Au niveau des couches profondes corticales, légère sclérose névroglique caractérisée par des cellules à prolongements très fins, n'ayant aucune tendance proliférative et s'étendant dans la substance blanche sous-corticale. On ne note ni plaques séniles, ni l'altération neuro-fibrillaire d'Alzheimer.

Les régions motrices et pariétales présentent peu d'altérations. La myélinisation du cortex est normale. Les fibres tangentielles sont bien fournies.

Dans les noyaux gris centraux et les couches optiques, les cellules ont, pour la plupart, une zone pigmentée dans leur cytoplasma.

On ne note aucune altération vasculaire.

*
**

Il est intéressant de noter qu'une tumeur du quatrième ventricule se créant par compression une loge dans la région postérieure du bulbe se soit traduite par une telle pauvreté de signes cliniques et de symptômes de localisation. Il est bon de noter que, chez des malades mentaux plus ou moins déments, les symptômes neurologiques qui ne sont décelés que par des méthodes ou des épreuves particulières peuvent passer inaperçus. Les constatations anatomo-pathologiques, en montrant la conservation relative des cellules des différents noyaux des nerfs crâniens situés sous le plancher du quatrième ventricule, s'accordent avec la symptomatologie réduite constatée.

Troubles de l'équilibre et syndrome parkinsonien ont été les seules

manifestations importantes relevées chez notre malade durant les semaines qui ont précédé la mort.

Les troubles de l'équilibre donnant l'impression d'un état ébrioux étaient dus vraisemblablement à la compression du vermis et des lobes cérébelleux présentant des zones de ramollissement ainsi qu'à l'infiltration néoplasique du corps restiforme gauche.

Pour le syndrome parkinsonien, qui fut attribué tout d'abord à un traitement transitoire par le largactil, on ne peut que faire des hypothèses sur sa pathogénie, car la tumeur intéresse une trop grande étendue du tronc cérébral. Le tremblement et le phénomène de la roue dentée ont été signalés dans certains syndromes protubérantiels et bulbaires. Quant à l'aspect soudé, il a été observé dans plusieurs cas de tumeurs du quatrième ventricule. Van Bogaert et P. Martin (1) insistent sur l'attitude spéciale des sujets, principalement de la tête, qui serait compensatrice des troubles de l'équilibre et qui aurait comme effet de compenser le blocage de l'aqueduc de Sylvius par la tumeur.

Nous ne pouvons faire que des hypothèses sur la cause de la mort au cours de l'électro-choc. Le malade avait supporté antérieurement sans incident d'autres séries d'électro-chocs. On peut prendre en considération le caractère malin de la tumeur qui, à la fois comprimante et infiltrante, a dû progresser rapidement durant les semaines qui ont précédé la reprise de l'électrochothérapie. Notons aussi que la mort subite a été signalée au cours des tumeurs du quatrième ventricule. Comme l'examen histologique n'a pas décelé de foyers hémorragiques dans l'encéphale, et en particulier dans le plancher ventriculaire, lésions observées souvent dans d'autres cas de mort au cours de l'électro-choc, nous pensons que l'issue fatale dans notre cas peut être due à l'action directe du courant électrique sur les régions bulbaires comprimées et principalement sur le plancher ventriculaire, siège des centres circulatoires et respiratoires.

Paralysie générale ayant évolué en forme de démence dégénérative, par MM. Xavier ABÉLY, Paul GUIRAUD et J.-F. FONCIN.

OBSERVATION. — Mme D... n'a pas d'antécédents psychopathiques. Elle a été atteinte d'un zona ophtalmique en 1940 et a subi une castration chirurgicale en 1942 pour pyosalpinx double (actuellement, hypertrichose faciale importante, 17-cétostéroïdes : 11,4 ; 11-oxycorticostéroïdes : 0,51). Le renseignement essentiel et précis est celui d'une syphilis contractée en 1923, à l'âge de 29 ans, et très régulièrement traitée ; le dernier traitement avait eu lieu en novembre 1954, quelques mois avant l'hospitalisation. Les réactions

(1) L. VAN BOGAERT et P. MARTIN. — Les tumeurs du 4^e ventricule. *Revue neurologique*, septembre 1928, p. 431.

spécifiques du sang étaient négatives dès 1938, mais avec réapparition épisodique de quelques réactions faiblement positives. Depuis quelques mois s'était installée une déficience mentale assez rapidement progressive, marquée par des troubles de la mémoire, de l'attention, par des négligences de la tenue et du comportement ; elle ne savait plus notamment faire la cuisine, laissait brûler les aliments. Peu de temps avant l'entrée, elle ne s'apercevait pas un jour que les robinets du gaz étaient restés ouverts bien que le gaz fût éteint, et elle avait subi un commencement d'intoxication avec vertiges et petit épisode confusionnel. Le mari prétend que, depuis lors, l'affaiblissement psychique a évolué rapidement avec troubles de la parole, devenue parfois incohérente. Il se peut qu'il y ait là une part de vrai, les séquelles aphasiques, agnosiques ou apraxiques de l'intoxication oxycarbonée ayant été signalées par plusieurs auteurs. En tout cas, la malade devait être hospitalisée à l'hôpital Sainte-Anne en avril 1955. Elle avait alors 61 ans.

A l'entrée, on se trouve en présence d'un état démentiel global avec des troubles de la série aphaso-agnoso-apraxique. On notait l'inégalité et la rigidité pupillaire, la dysarthrie, le tremblement digital et lingual, la faiblesse des réflexes rotuliens et achilléens, la marche incertaine. Dans le sang, le Bordet-Wassermann était faiblement positif, le Kahn et le Hecht négatifs. Mais dans le liquide céphalo-rachidien, qui jusque-là n'avait jamais été examiné, on trouvait : Bordet-Wassermann fortement positif, Pandy et Weichbrodt positifs. Albumine : 0,55. Benjoin : 22222.22222.00000. Le diagnostic de la paralysie générale ne pouvait faire de doute, à forme probable de maladie de Lissauer. On pouvait cependant songer à des lésions surajoutées : un foyer artériopathique localisé paraissait peu vraisemblable (pas d'hémiplégie, pas de troubles pyramidaux ou pseudo-bulbaires, pas de notion d'ictus, pas d'hypertension artérielle). Mais la possibilité d'une démence atrophique complémentaire semblait plus défendable, car le tableau clinique rappelait beaucoup plus celui d'une maladie de Pick ou d'Alzheimer que d'une démence méningo-encéphalitique, dont on retrouvait cependant la marque. Mme D... présentait des troubles importants de la mémoire, de l'attention et de l'autocritique avec orientation très incertaine, fausses reconnaissances, pauvreté idéative, inconscience de la situation, euphorie, légère turbulence. La capacité verbale était très diminuée avec amnésies verbales, impossibilité de nommer des objets même usuels, périphrases, paraphasie, phrases et mots stéréotypés, persévération, intoxication par les mots, et itérations. Les ordres même assez peu complexes étaient mal compris et mal ou non exécutés. La lecture, l'écriture, étaient tremblées. Sans doute, y avait-il lieu de tenir compte de l'insuffisance marquée de l'attention et de la fatigabilité psychique. Mais l'existence d'agnosie et d'apraxie idéatoire ne paraît pas discutable : la malade ne pouvait reconnaître la signification d'une image, dessiner une forme géométrique, distinguer le côté droit du côté gauche, procéder seule à son habillage et à sa toilette. On observait des itérations et des persévérations motrices. L'état général étant satisfaisant, la malade était traitée par malaria, stovarsol et pénicilline. Cette thérapeutique n'amenait pas d'amélioration notable. La maladie reprenait bientôt sa marche et on assistait à une aggravation progressive.

Dans les derniers mois, l'amnésie était de plus en plus étendue (la malade, par exemple, ne se rappelait plus son nom de femme), l'idéation était extrêmement restreinte, le langage se réduisait à quelques mots incompréhens-

sibles constamment répétés, le désintérêt était complet, la mimique était inexpressive, l'activité se bornait à quelques gestes itératifs. Il est vrai que cette inertie était liée aussi à un syndrome neurologique peu à peu développé. D'abord, des mouvements incoordonnés des mains, d'allure choréiforme, avaient succédé au tremblement ; on pouvait observer des réflexes de posture. Puis, s'est rapidement installée une raideur en extension du tronc et des membres de plus en plus considérable. La malade ne pouvait plus s'asseoir dans son lit. Il était très difficile de mobiliser ses membres, qui reprenaient aussitôt leur position, comme mûs par un ressort ; cette mobilisation paraissait douloureuse. La cachexie faisait des progrès. La malade est morte en janvier 1957. Il y a lieu de souligner la rapidité d'évolution de cette maladie, qui a duré moins de deux ans.

EXAMEN ANATOMO-PATHOLOGIQUE. — L'examen de l'encéphale met en évidence des lésions de nature complexe. Tout d'abord, on trouve des lésions inflammatoires peu accentuées mais nettes, qui concordent avec la positivité de la ponction lombaire.

Les atteintes des cellules nerveuses sont également nettes dans toutes les régions du névraxe.

Enfin, dans de nombreuses régions, et surtout dans la substance blanche, on trouve de nombreux produits dégénératifs de nature diverse. Cet aspect histologique est confirmé par la constatation de zones d'atrophie accentuée, dans lesquelles précisément les produits dégénératifs sont au maximum.

EXAMEN MACROSCOPIQUE. — Atrophie légère et bilatérale des circonvolutions préfrontales. Dilatation ventriculaire généralisée. Enorme atrophie de la corne d'Ammon à gauche, légère atrophie à droite. A souligner que l'examen des gros vaisseaux artériels ne montre pas d'athérome appréciable. Le tronc basilaire et les vaisseaux de l'hexagone sont à peu près normaux.

EXAMEN HISTOLOGIQUE. — *Lésions inflammatoires :* Il s'agit d'une paralysie générale éteinte ou en voie d'extinction, en ce sens que les réactions périvasculaires persistent mais sont atténuées. De temps en temps, on voit un foyer de réaction périvasculaire surtout lymphocytaire. D'autres fois, la lésion vasculaire consiste en une multiplication des cellules de la paroi diminuant la lumière du vaisseau et s'étendant dans l'espace périvasculaire. Dans certains endroits, on distingue à la fois la multiplication des cellules de la paroi et la réaction périvasculaire.

Cette périvascularité atténuée se retrouve dans les diverses régions de l'écorce (frontale, pli courbe, etc.) et dans le bulbe.

Les vaisseaux de moyen calibre sont surtout le siège de la réaction périvasculaire, tandis que l'épaississement avec prolifération des cellules de la paroi se rencontre plutôt dans les petits vaisseaux. Dans la moelle, il faut signaler une prolifération importante des cellules épendymaires. Partout la pie-mère est nettement épaissie, surtout au niveau des zones d'atrophie, en particulier dans les régions des noyaux amygdaliens et corne d'Ammon. Mais la réaction inflammatoire est très discrète. Entre les fibres collagènes, on trouve d'assez nombreux noyaux, qui sont surtout des méningocytes, alors que les lymphocytes et les plasmocytes sont nettement rares.

En somme, il s'agit plus d'une encéphalite spécifique torpide ou éteinte que d'une véritable méningo-encéphalite.

Atteinte cellulaire : L'atteinte des cellules pyramidales prend des caractères particuliers. Elle apparaît sous forme de vastes plages irrégulières dans lesquelles les cellules sont raréfiées, éloignées les unes des autres. A ce niveau, elles sont très irrégulières, de forme ratatinée, anguleuse, en pyknose. Dans les régions non atteintes, les cellules, par contre, conservent la forme normale mais le cytoplasme est pâle, présentant un degré plus ou moins accentué de chromatolyse. A noter que les zones de disparition cellulaire avec ratatinement des cellules restantes se trouvent surtout au niveau de la 2^e et de la partie superficielle de la 3^e couche. L'atteinte cellulaire la plus nette se trouve dans les noyaux dentelés du cervelet, avec pâlure extrême des cytoplasmes et dégénérescence lipidique.

Les neurones du thalamus, du noyau caudé, du pallidum, du putamen, du locus niger, du bulbe et de la moelle présentent en général les mêmes lésions que les cellules pyramidales.

Atteinte dégénérative : La dégénération du tissu nerveux, surtout dans la substance blanche, se traduit par l'apparition de déchets de nature diverse.

A) Les premiers sont des substances apparues dans les vaisseaux et à leur voisinage. Elles se rencontrent surtout dans le cervelet. Rarement dans la couche moléculaire, souvent dans la couche des grains et dans la substance blanche, on trouve de nombreux amas dégénératifs constitués par des traînées linéaires discontinues de fragments irréguliers et comme végétants, donnant l'impression d'une racine tomenteuse. Des amas plus volumineux constituent des rectangles allongés homogènes à contours irréguliers. Ces masses de substance dégénérative ont un rapport avec les capillaires et les précapillaires dégénérés, mais elles s'étendent au-delà du plexus vasculaire. Surtout dans la substance blanche, on trouve des vaisseaux complètement dégénérés remplacés par des masses irrégulières colorées en bleu noir par la méthode de Nissl, en rouge foncé par le gallégo, en violet par l'hémalun. Les vaisseaux de moyen calibre sont souvent entourés par une épaisse gaine de cette substance qui, parfois, déprime la paroi vasculaire, diminuant ainsi la lumière du vaisseau. Mais cette substance dégénérative naît et se développe dans la couche collagène adventice ; certaines figures la montrent au début de son apparition sous forme de nombreuses sphérules minuscules dont la couleur rouge foncé contraste avec le bleu du collagène (méthode de Gallégo). Il s'agit vraisemblablement d'un déchet de la désintégration du collagène ou d'une substance étrangère qui s'y dépose.

Cette substance est très difficile à identifier par les techniques histologiques. Voici sa réaction aux divers colorants :

Recherche de l'amyloïde négative (lugol, lugol + acide sulfurique, rouge Congo, méthode de Lieb négatif). Graisses, recherche négative. Mucicarmin, carmin de Best négatif. Hémalun, vigoureuse coloration violet-rouge. Thionine, vigoureuse coloration bleu noir. Gallégo, rouge foncé contrastant avec le bleu du collagène. Hématoxyline phosphotungstique, rose vif.

B) A côté de ce type de dégénérescence, on trouve parfois, surtout dans les régions atrophiées, une extrême abondance de corps amyliacés (corne d'Ammon, noyau amygdalien, moelle).

C) Un troisième type de dégénérescence se rencontre dans la substance blanche des circonvolutions sous forme de sphérules uniques ou réunies en amas, quelquefois autour des vaisseaux, quelquefois en plein tissu. En par-

ticulier, on retrouve cette dégénérescence dans la substance blanche du pli courbe.

Sur les préparations fraîches, par la méthode de Nissl, on trouve les mêmes sphérules dégénérées, colorées en rose par la thionine, mais la coloration ne persiste pas longtemps et est remplacée par une plage incolore difficile à distinguer. Par contre, les méthodes de coloration de la myéline et surtout de l'hématoxyline de Mallory mettent cette dégénérescence de la substance blanche en relief sous une forme négative. Le fond foncé de la coloration de la substance blanche apparaît percé par une multitude de trous clairs représentant les sphérules dégénératives colorées par les autres méthodes.

ORGANES : sclérose rénale et hépatique. Les autres organes (hypophyse, surrénale, etc.) ne présentent rien d'anormal.

Considérations générales : A) L'intérêt principal de l'observation est de montrer la transformation d'une paralysie générale en une démence dégénérative. Cette évolution clinique est confirmée par l'examen anatomique. Celui-ci révèle des lésions différentes de celles classiques de la méningo-encéphalite spécifique, qui sont en voie d'extinction. La réaction inflammatoire est très discrète et exclusivement lymphocytaire. Elle aurait même pu passer inaperçue sans la connaissance des antécédents et de la positivité de la ponction lombaire. Cette atténuation n'est pas rare, mais dans le cas particulier elle est associée à de graves lésions dégénératives du tissu nerveux, inhabituelle dans la paralysie générale. Ces manifestations sont étendues à diverses lésions du névraxe. Elles sont constituées par des produits dégénératifs très polymorphes. Il est difficile de savoir si l'intoxication oxycarbonée invoquée, et d'ailleurs assez relative, a exercé une influence sur cette évolution.

B) Cliniquement, la maladie se présentait avec ses troubles du langage, soit comme une maladie de Lissauer (sans en avoir l'excitation jargonaphasique), soit comme une maladie de Pick ou d'Alzheimer (avec cependant un affaiblissement plus global dès la période initiale). L'examen histologique a bien démontré d'importantes lésions du pli courbe, mais les troubles du langage ont ici, comme support anatomique spécial, la présence de substances dégénératives dans la substance blanche de cette région. Il importe donc de souligner que ces lésions sont tout à fait différentes de celles rencontrées dans la maladie de Pick ou dans la maladie d'Alzheimer ; seule leur diffusion peut expliquer la similitude clinique. Elles ne s'apparentent pas davantage aux lésions de la paralysie générale de Lissauer (stratus spongiosus, gliose accentuée de la substance grise de la région de Wernicke).

C) Ce cas montre une fois de plus la nécessité de ne pas se guider exclusivement sur l'examen du sang, mais à pratiquer une ponction lombaire dès que des signes neurologiques attirent l'attention sur le

névraxe, et même en l'absence d'affaiblissement mental apparent. Les exemples ne sont pas rares d'apparition d'une paralysie générale à évolution mortelle chez des sujets longuement traités par les méthodes classiques et à sérum sanguin négatif.

Nota : La substance dégénérative contient à la fois des sels de fer et de calcium, ces derniers en quantité moindre. En effet, l'hématoxiline appliquée soit directement, soit après mordantage au sulfate de cuivre ammoniacal et différenciée à l'eau ammoniacale ou au différenciateur de Weigert, donne des colorations noir-bleu polycycliques irrégulières, surtout dans l'adventice des vaisseaux de moyen calibre. Si ce procédé est appliqué après élimination du fer par l'acide oxalique, la plupart de ces colorations noir-bleu disparaissent, mais il en persiste cependant dans les vaisseaux de moyen calibre.

La séance est levée à 11 heures 30.

Séance du lundi 27 mai 1957

Présidence : M. A. BOREL, président

SEANCE ORDINAIRE

Adoption du procès-verbal de la dernière séance et communication de la correspondance par le secrétaire général.

M. A. BOREL, président, souhaite la bienvenue au D^r DE MIRANDA (Portugal) et au D^r BALDUZZI (Italie), *membres associés étrangers* de la Société médico-psychologique.

Election d'un membre titulaire

Après audition d'un rapport de M. E. MINKOWSKI, au nom d'une commission composée de MM. FRIBOURG-BLANC, Paul ABÉLY et E. MINKOWSKI, rapporteur, M. le médecin-général J. HAMON est élu *membre titulaire*, par 31 voix sur 31 votants.

Election de deux membres correspondants nationaux

Après audition d'un rapport de M. J. LEYRITZ, au nom d'une commission composée de MM. LECONTE, POTHIER et LEYRITZ, rapporteur, M. le D^r J. DEMAY est élu *membre correspondant national*, par 31 voix sur 31 votants.

Après audition d'un rapport de M. Paul ABÉLY, au nom d'une commission composée de MM. X. ABÉLY, BOITTELLE et Paul ABÉLY, rapporteur, M. le D^r F. CONSEIL est élu *membre correspondant national*, par 30 voix sur 31 votants.

COMMUNICATIONS

Chlorpromazine et délires chroniques chez les alcooliques, par M. J. DUBLINEAU, Mlle T. DIDON et M. MONDOLONI

Nous apportons le résultat de 50 cas de délires chroniques chez des alcooliques traités par la chlorpromazine. Si, en effet, le rôle des neuropsychiques a été étudié dans les délires alcooliques aigus, s'il a fait l'objet de nombreux travaux dans le délire chronique en général, son influence sur le délire chronique des alcooliques ne fait pas, dans la bibliographie que nous connaissons, l'objet d'un travail particulier.

I) Peut-être, d'ailleurs, faudrait-il d'abord poser le problème des délires chroniques dus à l'alcool. Leur existence, comme leur séméiologie, soulève certaines questions en raison du flou des limites de l'intoxication alcoolique elle-même. Le concept « d'encéphalite alcoolique », développé lors de la « Réunion neurologique internationale » de 1956, ne peut être à leur endroit accepté qu'avec des nuances. Justement, l'évolution parfois favorable des délires chroniques de l'alcoolisme, comme aussi la diversité des modes de début de ces états, laisse penser que diverses pathogénies entrent en jeu dans leur apparition.

Sur le plan clinique, l'évolution des états confusionnels (soit immédiate, soit après un retour au calme de quelques semaines) vers la chronicité délirante, prend une forme souvent mal organisée, diffluente, avec troubles psycho-sensoriels d'intensité variable, apragmatisme de type volontiers dissociatif, évolution plutôt paranoïde. Le tassement pragmatique aboutit alors à une apparence de tassement intellectuel de fâcheux aspect.

Au contraire, le début, par des flambées délirantes, évolue en général dans un autre style, avec plus de sthénie, d'accrochage au délire, de persistance pragmatique. On est plus nettement dans la ligne paraphrénique, bien organisée, sans les demi-teintes autistiques ou réticentes des précédents.

Autour de ces deux grandes formes s'ordonneraient les diverses

évolutions que l'on observe à partir du diagnostic de l'admission (schizophrénie, états dépressifs, troubles du caractère, voire déséquilibre simple ou affaiblissement). Le tout se nuance à son tour quand il s'agit d'apprécier l'importance de la participation alcoolique : psychose alcoolique, appoint alcoolique, etc. De Clérambault avait insisté sur la fréquence des manifestations visuelles dans les états d'origine alcoolique. Il s'agit là, semble-t-il, de manifestations de début, qu'on retrouve beaucoup plus rarement, — explicitées ou non —, chez les sujets chroniques (leur fréquence, dans ces cas, étant peut-être plus fréquente chez la femme que chez l'homme).

Quoi qu'il en soit, la guérison de l'état chronique peut s'observer spontanément : c'est exceptionnel, mais cela se voit, parfois au bout de plusieurs années. Il est vrai qu'il faut, pour ce, se référer à d'anciennes observations, et remonter à l'époque de l'abstention thérapeutique. Pour les délires traités, quand l'amélioration ne se dessine pas au-delà du sixième ou huitième mois, le pronostic restait médiocre avec les traitements en usage jusqu'à ces dernières années.

II) Les malades faisant l'objet du présent travail ont été suivis au « Service spécial » des buveurs du département de la Seine. Ils arrivaient du service de l'admission de Sainte-Anne, avec un diagnostic que nous avons adopté comme point de départ de la classification du début. L'alcoolisme y figure, soit sous forme précise, soit sous forme d'appoint, mais dans des conditions ayant paru suffisantes aux premiers observateurs pour justifier l'orientation sur le service spécial.

Dans les cas retenus ici, l'étiquette d'alcoolisme était vérifiée au surplus par les renseignements des familles. Les cas retenus sont ceux où le délire persistait depuis au moins six mois après l'admission dans le service.

Les doses ont été en moyenne de 600 mgr. par jour. On arrivait à cette dose assez rapidement, *per os*, en deux prises quotidiennes. La durée du traitement a varié, comme nous le verrons plus loin, entre 40 et 280 jours.

Nous avons arrêté nos résultats au 1^{er} novembre 1956.

III) Nous envisageons sept éventualités évolutives, que nous résumons comme suit :

- a) Résultats négatifs : 11.
- b) Réveil léger, avec amélioration de l'état physique : 4.
- c) Amélioration physique et mentale, sans reprise de l'activité pragmatique : 1.
- d) Amélioration avec activité pragmatique dans le service : 10.
- e) Intégration dans une équipe d'ergothérapie active : 12.
- f) Amélioration avec reprise d'activité, mais rechute ultérieure (antérieure au 1^{er} novembre 1956) : 1.
- g) Sortie à la date du 1^{er} novembre 1956 : 11.

Ces résultats se répartissent comme suit, selon les diagnostics d'admission (les lettres désignent chacune des éventualités ci-dessus) :

Syndromes confuso-délirants (30 cas) : $a = 6$; $b = 3$; $d = 5$; $e = 7$; $g = 9$.

Délires chroniques hallucinatoires, paraphréniques ou paranoïdes (7 cas) :

$a = 2$; $d = 3$; $e = 2$.

Schizophrénie (3 cas) : $c = 1$; $e = 2$.

Etats dépressifs (3 cas) : $c = 1$; $f = 1$; $g = 1$.

Troubles du caractère (2 cas) : $a = 1$; $b = 1$.

Déséquilibre psychique (1 cas) : $a = 1$.

Affaiblissement (2 cas) : $a = 1$; $d = 1$.

Oligophrénie avec dissociation (2 cas) : $a = 1$; $g = 1$.

Si l'on groupe ces cas en fonction des virtualités de chronicité impliquées dans le diagnostic initial, et si l'on groupe les résultats b , c , d , e , f , sous l'étiquette générale de « résultats partiels », on obtient le tableau suivant :

DIAGNOSTIC	NOM- BRE DE CAS	SORTIES	RÉSULTATS PARTIELS	RÉSULTATS NULS	EFFICA- CITÉ GLOBALE
Etats aigus..	30	9 (30 %)	15 (30 %)	6 (20 %)	21 (80 %)
Etats chron..	17	1 (5,8 %)	11 (64,7 %)	5 (31,1 %)	16 (70,5 %)
Etats dépres. ou périod..	3	1	1	1	2 (? %)
Total.....	50	11 (22 %)	27 (56 %)	12 (22 %)	39 (78 %)

En résumé :

1° Lorsque le malade, qui s'est installé dans l'état chronique, présentait à l'entrée un diagnostic d'état aigu, il a trois chances sur dix de sortir après traitement par la chlorpromazine, une sur deux de s'améliorer, et une sur cinq de persister dans son trouble mental.

2° S'il présentait un état dépressif ou d'apparence périodique, les proportions sembleraient meilleures dans les limites (trop étroites d'ailleurs pour être valables) de l'expérience.

3° Pour un sujet entrant avec un diagnostic de délire chronique déjà établi, les chances de sortie se réduisent à 5,88 %, les échecs s'élèvent à 31 %. Toutefois, on note encore 64 % d'améliorations, ce qui représente une efficacité globale de 70 % avec la chlorpromazine.

Dans l'ensemble, l'efficacité globale pour les 50 cas se chiffre à 78 % des cas, dont 22 % de sorties : soit une sortie pour cinq alcooliques traités, chez lesquels s'est installé un délire qui persiste au-delà de six mois de séjour dans le service.

IV) La durée des traitements s'est répartie comme suit en fonction des résultats :

DURÉE EN JOURS DU TRAITEMENT	NOMBRE DE CAS	R É S U L T A T S :		
		Nuls	Partiels	Sorties
240 à 280	8	3	4	1
200 à 239	8	3	3	2
160 à 199	7	3	4	0
120 à 159	11	1	8	2
80 à 119	10	1	7	2
40 à 79	6	0	2	4
Totaux.....	50	11	28	11

Ces résultats peuvent s'écrire comme suit :

Entre 200 et 280 jours 18,7 % de sorties (3 sur 16)

Entre 120 et 199 jours 10,5 % de sorties (2 sur 18)

Entre 40 et 199 jours 37,5 % de sorties (6 sur 16)

En d'autres termes, l'amélioration, quand elle se dessine, se dessine assez vite, puisqu'au-delà de quatre mois de traitement, le pourcentage des sorties tombe à 14,7 % (5 cas sur 34). Il faut ajouter toutefois qu'on retrouve dans les cas longuement traités nombre de malades entrés avec un diagnostic d'état chronique.

V. Dans l'ensemble, deux conclusions se dégagent :

a) Plus grande efficacité du traitement chez les malades entrés sous une rubrique d'états aigus. Une fois de plus, la forme aiguë est de meilleur pronostic, sans doute pour la double raison d'une plus grande réaction du sujet à son trouble et d'une plus grande précocité du traitement.

b) Possibilité, avec la chlorpromazine, de récupérations tardives dans une proportion qui, pour être statistiquement faible, est bien supérieure à ce qu'elle était, pour notre service, avec les anciens traitements. Les améliorations partielles ont transformé le quartier des agités, et permis l'installation d'un service d'ergothérapie que l'encombrement n'avait pas permis jusqu'alors d'aménager.

VI. Depuis le mois de novembre 1956, d'autres malades sont sortis : trois malades mentionnés plus haut comme « améliorés » ont quitté le service ; quatre autres se sont améliorés, qui figuraient dans la statistique comme résultats nuls : améliorations d'ailleurs modestes, mais suffisantes pour permettre à l'un de ces malades de s'occuper dans le service.

Les améliorations ont persisté dans l'ensemble, même après la cessation du traitement.

Des malades sortis, par contre, deux sont revenus à la date de ce jour, auxquels s'ajoute l'un de ceux qui étaient sortis après le 1^{er} novembre.

VII. Le produit a été dans l'ensemble bien supporté et bien accepté. Il n'a pas été constaté de syndromes para-parkinsoniens. La tolérance a été parfaite pour les doses de 600 mgr. par jour.

VIII. L'efficacité de la chlorpromazine dans les états délirants de date récente conduit à accentuer l'indication de ce produit dès qu'une manifestation alcoolique aiguë (délirante ou non) tend à se prolonger. Telle est, au point de vue préventif, la conclusion la plus valable à retenir des faits qui précèdent. Elle rejoint indirectement les observations des auteurs, qui insistaient sur l'intérêt de la chlorpromazine dans les formes aiguës de l'alcoolisme, mais les chiffres montrent, en contre-partie, la réduction d'efficacité chez les malades tardivement pris en charge. La nécessité de ce traitement précoce vaut *a fortiori* pour les malades entrant avec un diagnostic d'état délirant chronique, puisque ces derniers ont à lutter contre des formes plus rebelles au traitement.

Mais ces formes, à leur tour, posent un autre problème, savoir celui des modes de début de leur affection, et de la date de ce début. Chez ces sujets, les troubles ont pu se manifester progressivement, dans des conditions imprécises, qui ont fait hésiter sur leur nature psycho- ou névropathique. Refusant au surplus, et le traitement du trouble mental, et le principe d'une cure de désintoxication, les intéressés ont permis à la psychose vraie de s'installer. Il y a donc un problème de traitement avant placement, donc, d'acceptation, non seulement du traitement, mais aussi de dépistage des troubles et d'organisation de ce dépistage. Les raisons qui pouvaient naguère inciter à maintenir dans le milieu social un délirant persécuté, qu'on hésitait à placer puisqu'on savait son cas rebelle aux traitements d'usage, sont de moins en moins valables. Il semble au contraire que toute constatation de manifestations délirantes, hallucinatoires ou non, doive conduire à envisager l'institution d'un traitement. Cette notion ramène l'attention sur les problèmes d'autorité qui se posent alors. Lorsque l'on se trouve en présence d'une méconnaissance de l'état par le malade ou l'entourage, et que l'on a conscience toutefois qu'un traitement est nécessaire, le recours à l'autorité s'avère indispensable. Cette notion, dira-t-on, dépasse le cas de l'alcoolique pour celui du délirant chronique en général. Certes, mais l'intérêt de l'alcool — si l'on peut dire —, est d'abord de constituer un motif précis d'intervention. C'est ensuite de pouvoir attaquer le mal par une cure de désintoxication.

Il y a donc là un intérêt particulier des délirants chroniques alcoo-

liques, avec possibilité d'extension aux délirants non alcooliques, des mesures prévues pour les premiers.

Quoi qu'il en soit, et en toute hypothèse, deux conséquences découlent naturellement de ce qui précède :

a) puisque la précocité du traitement s'avère indispensable, liaison étroite entre les dispensaires d'hygiène mentale chargés du dépistage et de la post-cure, et les services administratifs d'autorité, à charge pour ces derniers, de nuancer et de diversifier leurs conditions d'intervention ;

b) puisque les traitements à l'hôpital psychiatrique amènent, même à défaut de sortie, un pourcentage important d'améliorations du comportement, extension des indications, une fois l'autorité intervenue, d'un effacement de cette dernière, avec retour pour les malades à un régime se rapprochant de l'hospitalisation ordinaire.

Note sur la gravité et l'urgence en psychiatrie de dispensaire, par M. Claude VEIL

Certains termes d'usage quotidien méritent réflexion. En effet, ils se réfèrent à une échelle de valeurs déterminées, en fonction de laquelle sont prises d'innombrables décisions pratiques. L'intérêt que l'on porte aux malades est fonction, pour une large part, du degré de gravité et d'urgence que l'on reconnaît à leur cas. Or, l'on s'aperçoit que le public (médical, paramédical ou profane) n'utilise pas les mêmes critères que les psychiatres. Encore les psychiatres sont-ils loin de tous s'accorder sur ces notions. Nous nous proposons, non certes de vider le débat, mais tout au moins de tenter de l'éclairer.

Il ne saurait faire de doute que le problème mérite l'examen. C'est une affaire de conscience professionnelle au moins autant que de perfectionnement des techniques. Toute consultation libre est sujette à être fortement perturbée par de vraies et de fausses urgences, ce qui est fâcheux pour les autres malades, et peut en outre beaucoup nuire au principal intéressé — selon qu'on l'aura à tort trop négligé ou trop monté en épingle.

Tel malade aurait dû être hospitalisé très rapidement, mais on a trop tardé à le montrer au psychiatre ; ou bien ce dernier constate qu'il ne peut rien faire, car aucun service hospitalier n'est en mesure d'accueillir la personne qu'on voudrait lui confier. L'expérience de chacun est riche d'expériences amères — d'où la note comique n'est pas toujours absente. Réciproquement, l'urgence psychiatrique authentique est beaucoup plus rare qu'on ne le croit généralement ; elle est très souvent un artefact, en ce sens que l'entourage du malade et les médecins non spécialistes ont fait ou laissé évoluer vers une situation de crise un syndrome initialement bénin ; très souvent aussi,

l'urgence est incontestable, mais ce n'est pas une urgence proprement psychiatrique, c'est par exemple une urgence financière ou hôtelière.

Il convient de réserver une place importante à l'urgence administrative. Les malades mentaux se laissent facilement acculer à une situation illégale ou irrégulière : pièces d'identité perdues, convocations militaires négligées, etc. Les médecins et les assistantes sociales sont fréquemment mis à contribution dans de telles occasions, et en saisissent généralement le caractère dramatique. Mais ils sont moins attentifs à certains aspects de la législation du travail. Faute de s'en être avisés à temps — et le temps dont on dispose est bref — et d'avoir su pallier le trouble ou le désintérêt du malade, ils risquent de laisser périmer sans recours tous « ses droits ». Sait-on assez qu'un assuré social perd cette qualité au bout d'un mois seulement, s'il cesse de cotiser ou de bénéficier d'un arrêt de travail régulier (1) et qu'il doit s'inscrire avant ce terme auprès de son Bureau de main-d'œuvre comme demandeur d'emploi, même s'il n'a pas droit aux allocations de chômage, même si le médecin-traitant est en désaccord avec le médecin-conseil sur la date de reprise du travail ?

Telle consultation de deux heures prévoit trois rendez-vous. Elle se trouve bouleversée par l'arrivée impromptue de trois « urgences » supplémentaires. Le premier, Joseph, accidenté du travail, n'arrive pas à se réadapter ; un nouvel échec vient de le laisser déprimé et revendicateur. Le psychiatre peut, bien entendu, l'aider à surmonter la crise, mais ne peut la résoudre ; ce qu'il faut trouver d'abord, c'est un *modus vivendi* avec un employeur et avec la Sécurité sociale ; il n'est même pas question de prescrire un médicament, que le blessé ne peut payer. On remarque que ce cas évolue depuis quatre ans lorsqu'il parvient à la consultation.

(1) Extrait de l'Ordonnance du 19-10-1945, décret du 20-5-1955 :

Article 80 quater (Décret n° 55-568 du 20-5-1955).

Le droit aux prestations des assurances maladie, maternité et décès est supprimé à l'expiration d'un délai « d'un mois » (décret du 2-7-55) (...de quinze jours - abrogé par le décret du 2-7-55) suivant la date à laquelle l'assuré cesse de remplir les conditions exigées pour être assujéti à l'assurance obligatoire.

Lorsque les prestations sont servies au moment où l'assuré cesse de remplir les dites conditions, ces prestations sont supprimées à l'expiration du délai « d'un mois » (décret du 2-7-55) (...de quinze jours - abrogé par le décret du 2-7-55) visé à l'alinéa précédent. Les arrérages des pensions d'invalidité sont supprimés à l'expiration du trimestre d'arrérages au cours duquel le bénéficiaire a exercé une activité professionnelle non salariée.

Lorsque l'ayant-droit bénéficie des prestations au moment où il cesse de remplir les conditions prévues à l'article 23, ces prestations lui sont également supprimées à l'expiration d'un délai « d'un mois » (décret du 2-7-55) (...de quinze jours - abrogé par le décret du 2-7-55) suivant la date à laquelle ces conditions cessent d'être remplies.

Tout employeur est tenu de porter à la connaissance de la Caisse Primaire de Sécurité Sociale compétente tout embauchage ou tout licenciement de personnel et ce, dans les huit jours du début ou de la fin du travail d'un salarié au moyen d'un bulletin d'entrée ou de sortie dans les conditions fixées par arrêté du Ministre du Travail et de la Sécurité Sociale.

La seconde, Henriette, est une grande déséquilibrée, à suicides itératifs. A force de soins et de précautions, la situation s'était stabilisée. Mais depuis trois jours, et après une période d'inquiétude qui a passé inaperçue, elle a rompu toute attache avec son nouveau milieu. Il est déjà trop tard, le mal est fait, et il n'y a plus de choix qu'entre de mauvaises solutions.

Le troisième, Pierre, est suivi depuis plusieurs mois, après avoir échappé de justesse au scandale de l'internement d'office. Il anticipe sur la date de son rendez-vous parce que son épouse vient de lui faire une scène épique. Il est affolé. C'est un incident aigu au cours d'une longue évolution ; quelques paroles apaisantes et une intervention discrète suffiront à éviter le drame imminent.

Ces exemples sont aussi simples que banals, mais l'on s'aperçoit qu'il est très difficile de les ramener à un dénominateur commun. L'on ne saurait, par exemple, utiliser un critère tel que la nécessité de l'internement. Ce critère serait beaucoup trop étroit ; dans certaines situations il serait même absurde. Ainsi, lorsqu'un malade sort guéri de l'hôpital psychiatrique, mais que l'absence de logement et de ressources fait de lui un cas social grave et urgent.

A notre sens, il convient d'abord de dissocier trois points de vue : biologique, c'est-à-dire le risque vital pour l'individu ; social, c'est-à-dire le trouble de l'ordre public, l'atteinte familiale, les conséquences économiques ; psychiatrique, c'est-à-dire la curabilité, la profondeur et la durée de l'affection en cause.

La gravité est une question de degré. L'urgence, considération tout à fait distincte, repose sur la différence de pronostic selon la date d'intervention du psychiatre.

Une rapide incursion à travers la nosographie permettra de préciser davantage.

Névrose obsessionnelle. — Risque biologique : gravité faible, urgence faible. Risque social : gravité moyenne, urgence moyenne ; risque psychiatrique : gravité forte, urgence faible.

Le risque social est relativement important, en particulier à cause des répercussions d'ordre professionnel et familial ; les dépenses d'assistance seront lourdes. La gravité psychiatrique est élevée, étant donné la faiblesse des ressources thérapeutiques et la durée de l'affection ; en revanche, ce ne sont pas des cas qui exigent un examen et des mesures extemporanés.

Psychose hallucinatoire chronique. — L'on sera vraisemblablement surpris, et peut-être choqué, de constater que le tableau est sensiblement identique.

Mélancolie périodique. — Risque biologique : gravité forte, urgence forte. Risque social : gravité forte, urgence moyenne. Risque psychiatrique : gravité faible, urgence forte.

Ce qui domine ici est le risque de suicide (isolé ou familial). En revanche, le pronostic de l'accès, d'un point de vue purement psychiatrique, est bien meilleur.

Suicide passionnel. — Le tableau se superpose au précédent. Il comporte cependant une différence essentielle : il n'appartient pas à la pathologie mentale. Seul leur aspect spectaculaire fait adresser de tels cas au psychiatre, qui ne saurait cependant examiner systématiquement tous les amoureux déçus.

Délires fébriles. — Le tableau est assez différent. Mais, comme dans le cas précédent, et pour la même raison, le médecin généraliste est fortement tenté de transférer le malade au psychiatre — qui, de son côté, n'a pas pour fonction de soigner les fièvres typhoïdes un peu trop bruyantes.

Ces exemples pourraient être plus longuement développés ; l'on pourrait examiner de même le delirium tremens ou les troubles caractériels de l'adolescence. Ils suffisent cependant à démontrer combien tout critère isolé est trompeur. En outre, ils font ressortir la nécessité de quelques retouches à l'enseignement classique — aussi bien destiné aux psychiatres qu'aux médecins non spécialistes, aux assistantes sociales, et en général à ceux qui opèrent le dépistage. Il conviendrait également que le réseau des organismes d'assistance soit enrichi et assoupli. Trop souvent, l'on est dénué de moyens pour dénouer les situations d'urgence non psychiatrique. Trop souvent, l'on doit constater que l'urgence psychiatrique est l'aboutissement d'une lente détérioration du contexte. Et lorsqu'elle est enfin constituée et reconnue comme telle, s'il n'est pas déjà trop tard, l'on se heurte à l'encombrement des services de soins ou, ce qui revient au même, à des structures réglementaires retardatrices.

DISCUSSION

M. XAVIER ABÉLY. — Puisqu'il est question de malades mentaux qui laissent périr leurs droits d'assurés sociaux, je voudrais signaler une situation analogue. Il s'agit des congés de longue durée des fonctionnaires atteints de troubles mentaux. Ces fonctionnaires sont habituellement mis d'abord en congé ordinaire de maladie pendant six mois. S'ils laissent passer cette échéance, alors que l'affection se prolonge, ils perdent le bénéfice du congé de longue durée et sont mis en disponibilité ou à la retraite. Or, ce retard a souvent pour cause la maladie mentale elle-même, et s'explique par la négligence ou l'aboulie du sujet, la méconnaissance ou la dissimulation de son trouble. Peu importe, le malade est déclaré irrévocablement forços. Il y a là une injustice évidente du fait qu'il n'est tenu aucun compte de la nature spéciale des affections psychiques.

M. SIVADON. — A propos d'un point de détail soulevé par le Dr Veil parmi bien d'autres considérations fort intéressantes, je voudrais souligner un écueil fréquemment rencontré lorsque l'on veut traiter ou réadapter un malade mental.

Il est loin d'être exceptionnel que, sous l'influence d'un état dépressif en particulier, ou encore en raison de la défiance liée à un état schizophrénique,

un malade omette de faire les déclarations réglementaires en vue de régulariser sa situation auprès de la sécurité sociale.

Il arrive aussi que certains malades donnent leur démission d'un emploi privé ou d'une fonction publique. Cette démission étant la conséquence de leur état pathologique, mais se traduisant par la suite par de graves difficultés de réinsertion sociale, il serait important, à mon avis, que la sécurité sociale, d'une part, et les administrations publiques, de l'autre, soient invitées à examiner avec bienveillance les demandes tendant à rétablir des situations administratives brisées sous l'influence d'un état mental pathologique. On doit à la vérité de dire que très habituellement les organismes de sécurité sociale se montrent sur ce point très compréhensifs, mais il s'agit là de mesures de bienveillance antiréglementaires et qui nécessitent souvent des démarches personnelles de la part d'un médecin traitant.

Quant aux administrations privées ou publiques, il est trop fréquent de les voir refuser de revenir sur l'acceptation d'une démission, surtout, semble-t-il, si cette démission dénote une anomalie mentale.

Un vœu de notre Société serait susceptible d'inviter les ministres responsables à donner des recommandations utiles dans ce sens, d'une part, aux organismes de sécurité sociale, d'autre part, aux directions du personnel des administrations publiques.

M. CL. VEIL. — Les nombreux collègues qui ont bien voulu intervenir apportent la preuve que le sujet méritait d'être abordé. Je remercie tout particulièrement M. Sivadon pour les exemples et les précisions qu'il vient d'apporter. Il n'ignore aucun des obstacles auxquels se heurte la pratique psychiatrique extra-hospitalière, et nous lui devons maint progrès décisif à cet égard.

Ainsi que le remarque M. Leyritz, nos observations concernent des malades non hospitalisés. Ce sont en outre des cas incomparablement plus fréquents dans la clientèle des consultations et des expertises publiques ou semi-publiques que dans celle des cabinets de praticiens. Ce sont aussi des cas que le psychiatre observe lorsqu'il exerce dans un milieu non spécialisé, dans le cas de la psychiatrie dite d'extension. Nombre d'entre ces cas n'ont jamais été étiquetés comme malades mentaux, n'ont jamais été admis dans un service hospitalier psychiatrique. Et, dans l'état actuel des institutions, ils ne sauraient y être gardés, voire acceptés. Je m'associe de grand cœur à l'hommage rendu par M. Marchand à la mémoire et à l'œuvre de Toulouse. Il faut néanmoins reconnaître que les cas graves et urgents ne relèvent pas nécessairement tous d'une hospitalisation, et que même lorsque l'hospitalisation est souhaitable, elle n'est pas à Paris toujours réalisable sans scandale ou violence, faute de place, faute de moyens de transport ou d'accompagnement, etc... De toute façon, ce n'était pas là mon propos essentiel.

A M. Targowla je ferai observer que les médecins-conseils de la sécurité sociale, si bienveillants soient-ils, n'ont pas le pouvoir d'aller à l'encontre des textes. Lorsque les droits administratifs ne sont pas ouverts, aucune justification médicale ne peut être légalement retenue.

A tous ceux qui ont pu réussir à faire annuler des licenciements ou des sanctions disciplinaires dont ont été victimes des malades à raison de leur maladie, je répondrai que toute vue d'ensemble est forcément moins optimiste. A l'heure actuelle, l'échec est la règle, la solution favorable, l'exception.

Après la communication de M. Cl. Veil, la Société décide à l'unanimité de constituer une commission chargée d'étudier cette question et d'émettre un vœu destiné à être transmis au ministère de la santé publique. La Société désigne comme membres de cette commission MM. X. ABÉLY, CÉNAC, SIVADON, TARGOWLA.

Crises épileptiques d'expression variée et particulièrement psycho-motrice, chez un vasculaire présentant une atrophie cérébrale progressive, par MM. Y. POURSIDES, J. ALLIEZ et G. DARCOURT.

Il est assez peu fréquent qu'un même malade présente, plus ou moins groupées, des crises comitiales de divers types : grand mal, absences, épilepsie brava-jacksonienne, crises psycho-motrices. Toutefois, en ce qui concerne ces dernières, les crises les plus fréquentes sont souvent rudimentaires : mâchonnement, frottement des mains, quelques gestes stéréotypés ou quelques mots difficiles à saisir. Les crises riches, beaucoup plus rares, ne sont généralement connues que par ce qu'en raconte l'entourage. Il est difficile de les distinguer d'épisodes confusionnels post-critiques ou de syndromes psychiatriques.

Nous avons eu l'occasion d'observer chez un malade hospitalisé des crises épileptiques de type divers et, singulièrement, des crises psycho-motrices, particulièrement riches. Ce cas, resté par ailleurs complexe. Il pose de multiples problèmes diagnostiques (démence ou aphasie) et étiologiques (rôle de l'artériosclérose dans l'épilepsie) que nous ne pouvons aborder ici. Ce sont les constatations faites au cours du déroulement des accès directement et longuement observés avec corrélations électro-cliniques qui nous ont semblé mériter d'être rapportées.

Un résumé de l'état actuel et de l'histoire de ce malade en dehors des crises précédera cette description des crises épileptiques.

ETAT ACTUEL (observation n° 22.468). — M. Baptistin G... est âgé de 56 ans. C'est un hypertendu chez qui s'est installé progressivement, depuis l'âge de 49 ans, un affaiblissement intellectuel. Il était gérant d'épicerie et, depuis six ans, a dû cesser son métier. Peut-être cette importante réduction d'activité est-elle en partie due à son épouse, qui l'entoure de soins maternels et d'une autoritaire sollicitude. Quoi qu'il en soit, il serait incapable de gérer un commerce et s'occupe seulement de jardinage. Il dit lui-même avoir de la peine à effectuer mentalement des calculs qu'il faisait autrefois facilement. Il lit peu, trouve parfois mal ses mots, ne se rappelle pas le nom des personnes qu'il rencontre. Pour écrire une lettre, il lui faut beaucoup de temps, il doit consulter constamment le dictionnaire. Sa mémoire a diminué. Son orientation est satisfaisante.

A l'examen, toutes les recherches faites en vue de préciser l'existence d'une séméiologie aphasique aboutissent à un résultat identique ; il n'existe pas de déficit électif pour un type de comportement perceptif ou moteur, mais une limitation globale de la fonction phasique. Les épreuves simples sont correctes, mais des perturbations apparaissent dès qu'elles se répètent ou se compliquent. Ainsi, la lecture de mots isolés est normale, celle d'un texte est lente et le sujet ne peut redire ce qu'il vient de lire. L'écriture est ralentie, un peu tremblée mais lisible et l'orthographe est correcte sur les premières lignes. Apparaissent ensuite des déformations de lettres, des ratu-

res, des omissions de lettres ou de mots ; l'ensemble devient illisible. Le calcul, d'abord aisé, devient vite impossible. Le calcul écrit est fait assez rapidement, même lorsqu'il s'agit de multiplications ou de divisions à plusieurs chiffres. Mais après une minute ou deux, les chiffres deviennent mal lisibles et ne sont plus exacts. Le même phénomène se retrouve lorsqu'on étudie la dénomination des objets, la répétition des phrases, l'exécution des ordres, le dessin. La mémoire est très diminuée pour les faits anciens, peu pour les faits récents. Il n'y a pas de désorientation. L'affectivité est normale.

L'examen neurologique ne révèle aucun signe pathologique, en particulier, aucun trouble sensitif ni gnosique. La tension artérielle est à 19-9 (elle avait atteint 27, il y a six ans). L'auscultation cardiaque est normale. Azotémie : 0,20. Bordet-Wassermann négatif. Numération globulaire et formule sanguine normales. Fond d'œil normal. Champ visuel normal. Liquide céphalo-rachidien : albumine, 0,22 ; cytologie : 2 éléments. Bordet-Wassermann : H4.

Une encéphalographie gazeuse a montré une atrophie généralisée avec dilatation ventriculaire prédominant discrètement à gauche, atrophie corticale diffuse et importante augmentation du volume des citernes de la base.

HISTOIRE DE LA MALADIE. — Les troubles ont commencé en avril 1951, date à laquelle il a été vu pour la première fois. Depuis quelques jours, G... présentait un déficit de la mémoire et quelques difficultés de l'élocution. Examiné, il s'est présenté obnubilé, paraphasique. Il n'avait aucun signe neurologique et en particulier pas de signe de Babinski. On pense à un syndrome cérébral mineur. Le malade est revu un mois après. Il est redevenu à peu près normal. Il n'a aucun trouble de la lecture ou de l'écriture, mais on note quelques perturbations de la parole spontanée : il dit parfois l'inverse de ce qu'il veut dire : soir pour matin, femme pour homme.

En août 1951, il est hospitalisé pour un état d'agitation. La température est à 39°, l'azotémie à 1,80 ; il est confus, agité, doit être isolé. Il s'améliore rapidement pour reprendre un comportement normal. Cet ensemble de signes avait alors été interprété comme un épisode confusionnel, avec fièvre et hyperazotémie, d'origine vraisemblablement infectieuse.

Nouvelle hospitalisation en avril 1952 pour pertes de connaissance. A l'examen, on constate une hyperémotivité, pas de signes gnosiques et, sur le plan du langage, seulement quelques symptômes d'anarthrie. Il existe une hyperréflexie généralisée, sans Babinski, pas de syndrome pyramidal, mais quelques troubles moteurs diffus (oscillations dans les épreuves des bras tendus et de Mingazzini).

En mars 1955, le malade présente un épisode hémiplégique droit durant quatre jours.

Il est enfin à nouveau hospitalisé en février 1957 pour des crises brava-jacksoniennes, et c'est au cours de cette hospitalisation que, sans aucune cause apparente, est apparu un état de mal jacksonien, suivi de crises psycho-motrices que nous allons décrire.

Il en guérit. Revu le 20 mai 1957, il n'avait présenté depuis qu'une brève crise de « petit mal », typique.

LES CRISES ÉPILEPTIQUES. — Au cours des six ans d'évolution de sa maladie, ce malade a présenté plusieurs variétés de crises :

1° *Crises grand mal.* — Elles ont été les plus rares. Le malade aurait pré-

senté, en décembre 1956, une perte de connaissance avec chute et secousses musculaires bilatérales. Il présenta ensuite des convulsions généralisées à la fin de l'état de mal jacksonien, qu'il eut dans le service.

2° *Absences*. — Très fréquentes. Elles commencent le plus souvent par une orientation du regard vers la gauche, ou vers la droite, parfois une déviation de la bouche vers la gauche, puis le sujet reste immobile, le regard fixe, le visage pâle, pendant quelques secondes. La crise est amnésique.

3° *Crises bravais-jacksoniennes*. — L'épouse du malade les signale à partir d'avril 1952. Elle décrit alors deux crises qui, après avoir commencé comme les absences habituelles, se seraient terminées par des secousses du bras et de la jambe droits. Au cours de l'année 1956, elles sont assez fréquentes ; elles consistent en des secousses musculaires du bras droit, sans chute, sans généralisation, mais avec diminution de la conscience et amnésie.

Le 13 mars 1957, enfin, alors qu'hospitalisé depuis quelques jours il n'avait pas présenté de crises depuis son arrivée, brusquement, sans aucune cause déclenchante, apparaît un état de mal épileptique. Il débute par des clonies du membre supérieur droit, régulières, de rythme et d'amplitude (70 par minute) et des troubles phasiques ; le malade ne peut répondre que par monosyllabes. Au bout d'une heure, malgré le traitement, la crise diffuse, les clonies apparaissent au membre inférieur droit ; elles sont moins amples, surtout en flexion, avec adduction du pied. On note à la face, également, quelques clonies sus- et sous-orbitaires droites. La parole est impossible. De temps en temps, des secousses irrégulières gagnent la jambe gauche, non rythmées sur celles de la jambe droite. La crise continue à s'aggraver : deux heures après le début, elle se généralise, avec toutefois prédominance à droite ; la température est à 38°, le sujet est dans le coma. La crise est enfin jugulée et s'arrête assez rapidement.

4° *Crises psycho-motrices*. — Ce sont celles-ci qui sont le plus remarquables chez notre malade. Elles ont certainement commencé en août 1951, mais le diagnostic n'a pas alors été fait. Elles avaient été considérées comme des crises d'agitation confusionnelle, ainsi que nous l'avons dit dans l'histoire de la maladie. Mais la suite de l'évolution et des précisions apportées ensuite par l'épouse ont permis de les rattacher à l'épilepsie. Brusquement, un soir, alors qu'il était en train de faire un inventaire avec sa femme, G... se mit à réciter des séries de chiffres sans signification. Sa femme le fit se coucher. Le lendemain, il ne se rappelait de rien et put reprendre ses occupations normalement. Mais, dans le courant de la matinée, survint un nouvel épisode inconscient avec énumération continue de chiffres. Pendant une semaine, il présenta à plusieurs reprises, surtout la nuit, des épisodes d'agitation psycho-motrice pendant lesquelles il répétait des phrases stéréotypées : « Tour de France, il fait le tour de France, Baptistin... » ; d'autres fois : « Colère, colère... ». Il était agité, circulait dans son appartement, voulait sortir. Toutes ces crises étaient amnésiques.

De 1951 à 1957, il ne présenta aucune crise analogue.

Le lendemain de son état de mal, il eut quelques troubles du comportement, que nous n'avons pas examinés nous-mêmes et qui nous ont été rapportés par les infirmiers. Nous ne pouvons affirmer qu'il s'agissait de crises psycho-motrices. Il criait : « On m'a pris mon bol. » Parlant de son voisin, il répétait : « C'est le président... »

Le surlendemain, il présenta un brusque épisode d'aphasie totale avec désorientation. Il circulait dans le couloir du service sans retrouver sa

chambre. Cet épisode, d'une durée d'un quart d'heure environ, fut également amnésique.

Le 29 mars, soit une quinzaine de jours plus tard, il eut dans la soirée de nouvelles périodes de semi-conscience, pendant lesquelles il cessait de participer à la conversation en cours pour répéter des phrases stéréotypées : « Pauvre France, pauvre France... » ou « Au contraire, au contraire... ». Il ne répondait plus aux questions, ces crises duraient une dizaine de minutes.

Le 30 mars, enfin, vers 3 heures du matin, il se lève, se promène dans le service, fait du bruit, veut réveiller les autres malades. Il prend le blaireau de son voisin et le casse. Cette agitation est entrecoupée de périodes de calme. Lorsque nous l'examinons, il est bien conscient, son examen neurologique est négatif mais il a des signes d'aphasie très nets : il reconnaît parfois les objets qu'on lui présente, mais le plus souvent se trompe dans leur dénomination ou dit : « Je ne sais pas. » Les phrases répétées sont assez correctes. Au cours de cet interrogatoire, nous voyons survenir plusieurs épisodes psycho-moteurs, durant chacun de sept à dix minutes. Ils se déroulent de façon comparable :

La première fois, le malade se lève brusquement, regarde à droite et dit : « Attendez, je vais faire une commission..., on m'a pris mon portefeuille... » Il s'empare des objets posés sur le bureau : encrier, règle..., et ne veut pas les rendre quand on les lui réclame : Laissez-moi, laissez-moi... ». Il se met à circuler de long en large, en parlant sans cesse. Sa voix a changé, elle est plus forte, il parle plus vite. Il s'exprime en provençal, — or, bien qu'il le connaisse, il ne le parle jamais. Il répète sans interruption un petit nombre de phrases (en provençal) : « Laissez-moi gagner ma vie... Tant que vous voudrez... Nous allons gagner de l'argent..., tant que vous voudrez... On va faire un bal... tant que vous voudrez... » Il danse, chante, veut entraîner un infirmier. On lui dit : Il n'y a pas d'orchestre ; il répond : « J'en ferai venir..., tant que vous voudrez..., vous voulez gagner de l'argent..., etc... » Son faciès est rouge. Il transpire abondamment. La phrase « Tant que vous voudrez » est toujours accompagnée du même geste affirmatif du bras. Il la répète des dizaines de fois. On essaie d'explorer son degré de conscience :

D. : Qui est cette dame (sa femme) ?

R. : (la réponse est exacte).

D. : Comment vous appelez-vous ?

R. : G... Baptistin.

D. : Quelle est cette couleur ? (réponse exacte).

Toute autre question est sans réponse, qu'elle porte sur la date, le lieu, le nom ou la fonction de l'interne ou des infirmiers, la dénomination des objets. Il est également impossible de lui faire répéter des phrases. On lui demande de donner le nom d'une chaise pliante. Il ne répond pas, prend la chaise, la soulève, l'ouvre, la referme, puis la repose. Lorsqu'on veut l'empêcher de prendre un objet ou de sortir, il se débat : « Laissez-moi..., tant que vous voudrez... » Brusquement la crise s'arrête ; son regard change, il répond correctement aux questions, dit : « J'ai eu une crise... » Il n'en garde aucun souvenir.

Cinq minutes plus tard, alors qu'il est debout, il regarde à nouveau vers la droite, s'immobilise un instant, son visage devient à nouveau rouge, son regard vague, puis il recommence à gesticuler et à répéter : « Tant que vous voudrez... », etc... Il est dans un état tout à fait comparable au précédent, comme le montrent les épreuves qu'on refait. On lui demande

ensuite de montrer les photos de ses petits-enfants qui sont dans son portefeuille. Il sort le portefeuille de sa poche, l'ouvre, mais ne semble pas voir les photos qui sont pourtant bien visibles. Il fait tomber quelques papiers qu'il ramasse à terre et replace sans les froisser. Ses mouvements sont bien coordonnés, sans secousse clonique. On lui montre alors les photos. Il dit : « Attendez, attendez... », il en prend une, la plie, la déchire et la jette. Comme la précédente, cette crise se termine brusquement. La conscience est normale, l'examen neurologique négatif. Malgré le traitement, les crises se répètent pendant plusieurs heures avant de pouvoir être jugulées.

LES ÉLECTRO-ENCÉPHALOGRAMMES. — Ils ont été pratiqués dans le laboratoire du professeur H. Gastaut. Le 20 avril 1952, un électro-encéphalogramme montre des rythmes de fond complexes peu amples et rapides, réalisant l'image des tracés dits désynchronisés, auxquels se superposent dans les régions antérieures gauches des bouffées thêta de grande amplitude à 6 c./s. et même delta. On note, dans les régions temporales, l'existence de pointes lentes de grande amplitude. La stimulation lumineuse intermittente et l'hyperpnée sont sans effet. On conclut à une importante souffrance, revêtant un caractère irritatif de la partie antérieure de l'hémisphère gauche, prédominant dans les régions temporales moyennes.

Le 25 février 1957 (avant l'état de mal), un nouvel électro-encéphalogramme décèle des tracés peu amples et complexes où prédominent des fréquences rapides. L'élément caractéristique est représenté par l'existence d'anomalies lentes à type de balancement delta prédominant dans la région temporale gauche antérieure. La stimulation lumineuse intermittente est sans effet. La conclusion est celle d'une suspicion d'une altération sous-corticale de la région temporale antérieure gauche.

Le 14 mars 1957 (le lendemain de l'état de mal), un troisième électro-encéphalogramme montre des tracés enregistrés, tantôt sous éveil, tantôt sous sommeil spontané. L'élément caractéristique est représenté par une asymétrie entre les deux hémisphères : rythmes de fond normaux, rapides à droite, alors qu'à gauche l'activité de fond appartient à la bande thêta. A cette activité se superposent, d'une part des anomalies delta continues dans les régions temporales surtout antérieures, d'autre part des décharges de pointes lentes et de pointes-ondes sporadiques dans la région temporale antérieure surtout à gauche, mais parfois de façon asynchrone dans la région temporale antérieure droite. Toutes ces activités sont favorisées par le sommeil. Il existe donc une importante souffrance hémisphérique gauche prédominant dans la région temporale.

Le 30 mars 1957, on peut pratiquer un enregistrement électrique au cours d'une des crises d'agitation psycho-motrice que nous avons décrites. Il montre, lorsque le malade est silencieux et calme, des tracés peu amples, alpha rapide, de type désynchronisé, sur lesquels se superposent quelques décharges de pointes-ondes isolées hémisphériques et plutôt temporeux gauches. Lorsqu'il bouge et parle, le tracé n'est pas modifié ; en particulier, on constate toujours des pointes-ondes.

Interprétation. — Nous ne voulons pas, avons-nous déjà dit, discuter tous les aspects de cette observation, mais nous limiter aux crises épileptiques, et spécialement aux crises psycho-motrices.

On peut affirmer, nous semble-t-il, que les épisodes d'agitation sont

bien d'origine épileptique. On peut éliminer tout diagnostic psychiatrique pour plusieurs raisons : brusquerie du début et de la terminaison, amnésie post-critique, troubles vaso-moteurs, déviation de la tête et des yeux vers la droite au début de la crise. On peut aussi affirmer qu'il s'agit bien de phénomènes critiques et non post-critiques pour les mêmes raisons.

Ceci dit, il nous paraît intéressant de souligner quelques caractères cliniques et électriques de ce cas. Ces crises étaient d'assez longue durée : dix minutes généralement. Les automatismes étaient très complexes, puisque le sujet ne se contentait pas de répéter des phrases stéréotypées et qu'il adaptait ses propos aux questions qu'on lui posait ou aux démentis qu'on lui opposait ; pourtant, il était impossible de fixer son attention sur d'autres sujets (sauf par quelques questions qui ne demandaient que des réponses presque automatiques : nom de sa femme). Il est justifié de parler ici d'épilepsie psychique : on était en présence d'une « idée forcée ».

Du point de vue électrique, l'épilepsie ne fait pas de doute. Nous ne voulons pas discuter de la question du siège du foyer, mais remarquons que les épisodes mentaux que la clinique nous faisait interpréter comme épileptiques ne s'accompagnaient d'aucune modification particulière de l'électro-encéphalogramme, ce qui ne contredit pas le diagnostic (1) mais vaut d'être souligné.

*Travail de la Clinique des maladies nerveuses
de la Faculté de Médecine de Marseille (Dir. : P^r Y. POURSIDES)*

DISCUSSION

M. XAVIER ABÉLY. — On peut remarquer que cette intéressante observation, dans sa symptomatologie générale, se rapproche en plusieurs points des maladies de Pick et d'Alzheimer et répond d'ailleurs à une atrophie corticale. J'ai publié il y a quelques mois, avec Guiraud, un cas de démence artérioscléreuse, anatomiquement vérifiée, qui ressemblait étrangement à une démence dégénérative. Les particularités du tableau clinique tiennent sans doute moins à la nature des lésions qu'à leur localisation prépondérante et privilégiée sur certaines zones corticales, l'atrophie constituant toutefois l'aboutissement constant. Par ailleurs, les démences spéciales liées à ces processus lésionnels présentent souvent une évolution avec phases paroxysmiques et assez fréquemment des crises épileptiformes de types divers.

M. MARCHAND. — Je ne suis pas surpris de la complexité et de la variabilité des actes accomplis par ce malade durant ses accès psycho-moteurs. J'ai observé souvent chez un même malade, comme dans le cas présent, tous les degrés entre l'automatisme coordonné et l'automatisme incoordonné ; ce que je note comme particulier dans cette observation, c'est qu'il s'agit d'un sujet atteint d'une affection cérébrale nettement organique, comme le démontrent l'atrophie cérébrale et la constatation de crises parkinsoniennes ; il existe probablement d'autres symptômes neurologiques. Or, chez ce sujet, dont le diagnostic de l'affection cérébrale reste à préciser, les crises psycho-motrices se manifestent identiques à celles que l'on observe dans l'épilepsie dite idiopathique.

(1) Voir « Épilepsie psychique et lobe temporal », J. ALLIEZ. *Evol. psych.*, 1952.

SEANCE SOLENNELLE

A cette séance assistent M. le consul ERLING COLLIN, représentant l'Ambassade de Norvège, ainsi que de très nombreuses personnalités françaises et étrangères.

REMISE DES PRIX DE LA SOCIÉTÉ

PRIX EVENSEN. — Ce prix est destiné à l'attribution d'une bourse de voyage à l'étranger, et plus spécialement en Norvège. Il est attribué tous les deux ans. Il a pu être institué grâce au don important et généreux que fit en 1955 à la Société médico-psychologique le regretté D^r EVENSEN, ancien membre associé étranger de notre société. Il est accordé cette année, et pour la première fois, au D^r MISÈS, chef de clinique à la Faculté, médecin des hôpitaux psychiatriques.

PRIX AUBANEL. — Remis au D^r Pierre BENSOUSSAN, ancien interne des hôpitaux psychiatriques de la Seine, médecin des hôpitaux psychiatriques, pour l'ensemble de ses travaux sur l'« alcoolisme ».

PRIX RITTI. — Remis au D^r François BRISSET, médecin de la marine, ancien interne de l'hôpital psychiatrique de Bordeaux, pour son travail sur « La thérapeutique par la réserpine en psychiatrie ».

Le D^r F. BRISSET, actuellement en mission militaire à Oran, a pu obtenir une permission exceptionnelle pour assister aujourd'hui à cette séance.

Les prix AUBANEL et RITTI confèrent le titre de lauréat de la Société médico-psychologique à MM. P. BENSOUSSAN et Fr. BRISSET.

REMISE D'UNE MÉDAILLE AU DOCTEUR RENÉ CHARPENTIER

*ancien secrétaire général
et président de la Société médico-psychologique
ancien rédacteur en chef des Annales médico-psychologiques*

Le secrétaire général annonce qu'il a reçu 87 lettres ou télégrammes d'invités, exprimant leurs regrets de ne pas pouvoir assister à cette séance, et adressant leur vive sympathie au D^r René CHARPENTIER ; parmi elles se trouvent celles de 35 membres associés étrangers.

d'Allemagne, de Belgique, de Grande-Bretagne, d'Espagne, de Hollande, d'Italie, du Luxembourg, de Norvège, de Pologne, du Portugal, de Roumanie, de Suède, de Suisse, de Tchécoslovaquie et de Turquie.

M. le D^r AUJALEU, directeur général de la Santé au secrétariat d'état de la Santé publique, actuellement en mission à l'étranger, a fait connaître ses regrets de ne pouvoir assister à cette séance solennelle.

Allocution du D^r A. BOREL

président de la Société médico-psychologique

MES CHERS COLLÈGUES,

La Société médico-psychologique fête aujourd'hui un de ses membres les plus éminents, notre collègue, le D^r René Charpentier, et comme il est d'usage, puisque je suis votre président cette année, j'ai l'agréable devoir de lui apporter à la fois vos félicitations et vos remerciements.

Car c'est bien de la gratitude de notre Société qu'il s'agit, mon cher René Charpentier, et je voudrais, en esquissant à grands traits votre vie de psychiatre, et plus encore votre action aussi constante qu'heureuse au sein de la Société médico-psychologique, donner toute sa signification au geste de reconnaissance que nous vous manifestons aujourd'hui.

Mes chers collègues, ce fut de très bonne heure que se révéla la vocation psychiatrique de René Charpentier. Après deux années d'externat des hôpitaux de Paris, il se présentait en effet à l'internat des hôpitaux psychiatriques (que l'on appelait alors les Asiles de la Seine), et était nommé premier au concours de 1904. Il avait à peine 23 ans : il y a maintenant cinquante-trois ans de cela ! J'ajouterai que, dès 1907, il était élu membre correspondant de la Société médico-psychologique, ce qui lui fait aujourd'hui un bon demi-siècle de fidélité à notre Société.

Depuis lors, depuis cette période déjà lointaine, toute l'activité, tout l'effort de René Charpentier furent désormais orientés dans le même sens, et ce serait une suite ininterrompue de travaux et de succès que je devrais vous citer pour vous donner une idée, approchée seulement, de la brillante carrière de notre ancien président et rédacteur en chef.

Interne de Magnan, de Joffroy, puis de Dupré, élève enfin de Gilbert-Ballet, il fut reçu docteur en médecine en 1906, avec une thèse remarquable sur « Les empoisonneuses ». L'année suivante, il était nommé à la fois médecin-adjoint des Asiles publics d'aliénés (encore premier au concours) et immédiatement après chef de clinique des maladies mentales et de l'encéphale (1907 à 1910). Il devait d'ailleurs, en 1919, revenir à la clinique de la Faculté, pour y exercer les fonctions d'assistant d'enseignement auprès du professeur Ernest Dupré.

Vous rappellerai-je qu'en cette même année 1919, la Commission de l'Enseignement le proposa en première ligne pour la chaire de psychiatrie de la Faculté de Strasbourg. Ce n'est un secret pour personne que des considérations purement politiques ne permirent malheureusement pas cette nomination, et nombreux furent ceux qui le regrettèrent. D'autant plus que René Charpentier possédait de remarquables dons d'enseigneur, et qu'il se montra toujours un professeur excellent, clarifiant les questions les plus difficiles, et s'attirant ainsi la confiance et l'estime des élèves.

Ceci m'amène à vous dire quelques mots de la dure période de 1914 à 1919, alors que sévissait la grande guerre : René Charpentier, réformé à 21 ans, n'hésita pas à s'engager pour la durée des hostilités. Il s'engagea d'ailleurs une seconde fois en 1939. Ses hautes qualités le firent successivement désigner comme médecin-chef du Centre neuro-psychiatrique de la 6^e Armée, puis expert psychiatrique pour les Conseils de guerre de la même armée. Mais, blessé, il fut rayé des cadres, avec pension, en 1918. Il obtint d'ailleurs en 1926 la croix de la Légion d'honneur, à titre militaire.

Mais j'en arrive maintenant à la partie essentielle de sa vie, à la belle série de publications et de travaux neuropsychiatriques que jusqu'en ces tout derniers temps René Charpentier ne cessa d'accumuler. Je vous ai déjà cité sa thèse inaugurale sur « Les empoisonneuses », qui obtint une médaille d'argent, et sur le sujet de laquelle il revint à plusieurs reprises, la complétant, si l'on peut ainsi dire.

Il est d'ailleurs bien peu de chapitres de la psychiatrie auxquels il n'ait apporté quelque contribution. Soit d'abord avec ses maîtres : G. Deny, E. Dupré, Gilbert-Ballet, soit ensuite avec ses propres collaborateurs.

Je vous citerai cependant, parmi ce long florilège, la belle étude sur « L'onirisme hallucinatoire dans ses rapports avec la confusion mentale », parue dans la *Revue neurologique*, puis le long article : « De l'idée de dégénérescence à la doctrine des constitutions » ; l'étude sur : « Le puérilisme mental et les états de régression de la personnalité », mémoire qui obtint le prix Esquirol ; le beau rapport fait au Congrès des aliénistes et neurologistes de langue française (Bruxelles, 1910), avec le professeur Ley, sur : « Alcoolisme et criminalité ». Je citerai aussi deux curieuses études, l'une sur : « Les internements volontairement prolongés », l'autre, sur : « Les pseudo-délires symboliques de négation », etc., etc. Mais combien je dois en passer !

Outre la psychiatrie pure d'ailleurs, si l'on peut associer ces deux mots, René Charpentier s'intéressait également à la psychiatrie médico-légale et, à plusieurs reprises, il publia de longs articles, particulièrement bien informés, et d'une remarquable logique, sur « L'expertise psychiatrique devant la juridiction criminelle et la défense sociale contre les anormaux » ; sur « La réforme de l'expertise psychiatrique » ; sur « La réforme du code pénal » ; sur L'assistance psychia-

trique et la prophylaxie mentale : prologue à une réforme de l'assistance psychiatrique en France », etc., etc.

Après une telle énumération, qui ne dirait : voici une existence bien remplie ? Et pourtant je n'ai pas encore atteint le but que je me proposais, car, si je m'arrêtai là, vous n'auriez qu'une image imparfaite de René Charpentier. Il me reste en effet maintenant à vous parler de son admirable action au sein de notre Société.

Je vous rappelais tout à l'heure sa longue fidélité : cinquante ans de Société ! où, tour à tour, membre correspondant, membre titulaire, puis secrétaire général, puis président (1937), il devint finalement rédacteur en chef et gérant des *Annales médico-psychologiques*. Je ne saurais jamais assez dire l'absolu dévouement qu'il témoigna à notre Société, le travail vraiment énorme que, durant des années et des années, il y a journellement consacré. Car ce n'est pas une petite affaire que de diriger, comme il le fit toujours, une revue aussi importante que nos *Annales*. Si, durant la guerre, et même durant l'occupation allemande, celles-ci purent continuer à paraître, c'est certainement à lui surtout que nous le devons, et de cela nous ne saurons jamais assez le remercier. Car, s'identifiant, en quelque sorte, avec nos *Annales*, René Charpentier, non seulement veillait à tout ce qui a trait à l'édition, mais encore se préoccupait de tout ce qui paraissait en France et à l'étranger sur les sciences psychiatriques. Que de volumes, d'articles, de travaux, n'a-t-il pas lus et analysés, ou fait analyser par les meilleurs collaborateurs possibles, enrichissant ainsi notre revue, et lui gardant brillamment sa place de première revue de psychiatrie de langue française. Il n'est pas jusqu'aux tables, véritable travail de bénédictin, qu'il n'ait poursuivi depuis 1930 jusqu'à ces dernières années. Son successeur, le Dr Paul Abély, vous parlera d'ailleurs tout à l'heure de ce point particulier, et vous l'exposera avec l'ampleur qui convient.

Mes chers collègues, j'en ai terminé avec cette trop rapide évocation des travaux et de l'œuvre de notre éminent collègue René Charpentier. Ne pensez-vous pas comme moi que les magnifiques services rendus par lui devaient être proclamés bien haut, et qu'une sorte de jubilé devait être envisagé pour lui, justement dans les murs de notre Société ? Or, c'est précisément ce à quoi nous nous sommes tous engagés d'enthousiasme, et c'est pourquoi nous avons pensé à lui marquer notre remerciement en lui faisant graver la médaille que tout à l'heure nous allons lui offrir, médaille qui, certes, ne représente qu'un témoignage de plus, parmi tant d'autres, que notre collègue René Charpentier a déjà accumulés au cours de sa longue carrière, jalonnée de récompenses de tous ordres et de nombre de décorations, françaises ou étrangères, que couronne la rosette de la Légion d'honneur.

Mais, nous l'espérons du moins, mon cher Charpentier, cette médaille que la Société médico-psychologique a fait frapper pour vous aura peut-être encore plus de prix à vos yeux que toutes ces autres dis-

tinctions auxquelles je faisais allusion : parce qu'elle vous est offerte par vos pairs, parce qu'elle symbolise ainsi l'affectueuse estime que nous avons tous pour vous, et parce que, enfin et surtout, elle vous exprime le remerciement unanime de notre chère Société, à laquelle vous vous êtes si magnifiquement dévoué.

Allocution du D^r Paul ABÉLY

rédacteur en chef des Annales médico-psychologiques

CHER MONSIEUR CHARPENTIER,

C'est au nom du comité de rédaction des *Annales médico-psychologiques*, dont je suis aujourd'hui le porte-parole, que je viens vous témoigner notre gratitude.

Pendant vingt-cinq ans, vos soins attentifs, votre vigilance sans défauts, votre talent méthodique, ont fait de notre vieille revue un des plus beaux organes d'expression et de propagande de la psychiatrie française.

Puisque la mode en est aujourd'hui à la pratique des tests, nous n'avons qu'à nous y prêter pour mieux apprécier votre œuvre. Si, les yeux clos, nous soupesons, en effet, d'une main un exemplaire des *Annales* de 1930 et de l'autre un tout récent de 1955, nous sommes déjà fort impressionnés par notre baresthésie. Mais, si nous libérons notre rétine du voile de nos paupières, alors apparaît à notre regard un véritable volume, certes d'une couverture toujours colorée en bleu, mais d'un bleu plus vivant, plus clair, plus azuréen, tout en demeurant strictement neutre.

Que dire de son contenu encyclopédique, où se fusionnent et s'harmonisent les thèmes les plus éclectiques de notre psychiatrie contemporaine.

Cette revue possède enfin une valeur très particulière, unanimement appréciée, celle de la multiplicité, de la richesse et du groupement rationnel des nombreuses analyses de livres et revues en langues française et étrangères. Nous vous félicitons de cet indiscutable succès. Il est dû certainement à vos audaces, à votre ténacité, à votre caractère, à votre sthénie.

Votre présence parmi nous évoque en moi les souvenirs bien chers de ma jeunesse. Interne débutant dans la carrière, mes yeux se portaient alors vers ce solennel bureau de la Société médico-psychologique, qui dominait dignement l'assemblée. A gauche se tenait un jeune secrétaire général, un peu plus tard un aussi jeune président, élégant, dynamique, toujours prompt à la riposte, passionné de discipline et d'autorité.

Vous étiez, pour cette génération estudiantine d'après l'autre guerre, le symbole de la transition entre l'époque d'avant 1914, que nous

avons à peine entrevue, et celle d'après 1920, qui s'ouvrait devant notre avenir ; transition capitale pour tous, car la connaissance et les coutumes, aussi bien générales que psychiatriques, se transformaient déjà profondément. Nous en sommes arrivés aujourd'hui à une troisième période, cette fois apparemment révolutionnaire, selon l'expression récente de Percival-Bailey, où tout est frénésie, accélération, empirisme audacieux.

Vous devez vous retrouver avec quelque surprise parmi ces générations montantes, qui bousculent un peu les traditions consacrées, et qui se lancent avec intrépidité vers l'aventure et vers l'angoisse. Peut-être aviez-vous pressenti cette poussée évolutive, lorsqu'en 1938 vous vous êtes retiré sagement sur le rocher lumineux et parfumé de Monte-Carlo. Vous y avez heureusement amené avec vous nos chères *Annales médico-psychologiques*, qui ont si bien profité de vos loisirs féconds.

Il n'est pas dans mon intention d'énumérer aujourd'hui votre belle œuvre scientifique et professionnelle, que nous connaissons tous. Je voudrais simplement rappeler dans ce cadre intime le remarquable discours que vous prononçâtes à Bruxelles en juillet 1935, en votre qualité de président de la XXXIX^e session du Congrès des médecins aliénistes et neurologistes de France et des pays de langue française. Il était consacré à la « Bonté ». Vous y avez savamment décrit, en grand clinicien que vous êtes, tous les masques pathologiques ou caractériels susceptibles de défigurer cette grande vertu. Vous avez montré aussi toutes ses sources aberrantes, et, parmi elles, les plus fructueuses : la maladie et la souffrance.

La bonté est aussi, je crois, la suprême élégance du cœur. Elle est avant tout l'oubli de soi-même pour les autres, le don gratuit qui s'épanouit dans la bienveillance, le désintéressement, le dévouement et la fidélité. Ce sont bien là les qualités que vous avez si généreusement dispensées à notre vieille revue, à notre Société, à vos amis, et auxquelles nous rendons aujourd'hui hommage.

Cher Monsieur Charpentier, mon admiration est à votre égard d'autant plus grande, qu'invité par vous à vous succéder à la rédaction des *Annales médico-psychologiques*, je peux en apprécier aujourd'hui toute la charge, heureusement tempérée par l'irrésistible élan que vous leur avez donné.

Affectueusement, mais aussi peut-être égoïstement, je vous souhaite une longue vie, afin que je puisse profiter longtemps de vos conseils.

Je salue très respectueusement Mme René Charpentier, qui a tenu à être à vos côtés en cette journée consacrée à vos mérites.

Nous la remercions de sa présence, et nous formons le vœu que vous partagiez l'un et l'autre, et toujours côte à côte, d'heureux moments comme ceux d'aujourd'hui.

Allocution du D^r L. MARCHAND

ancien président et doyen de la Société médico-psychologique

MON BIEN CHER AMI,

Le privilège de l'âge, considéré habituellement sous un sens péjoratif, nous apporte parfois l'occasion inattendue d'un plaisir, d'une satisfaction. Aujourd'hui, une heureuse circonstance aura réuni en une seule personne, pour vous complimenter, le doyen de la Société médico-psychologique et votre vieil ami, dont l'intimité remonte à plus de cinquante ans.

C'est pour moi une minute très émouvante d'être ainsi désigné par nos collègues pour vous remettre une médaille, juste hommage des services que vous leur avez rendus, et le moment est venu de rappeler quelques souvenirs anciens vous concernant, que nos jeunes collègues ignorent certainement.

Reportons-nous en 1920, à l'époque où vous avez pris la direction des *Annales* ; je me rappelle les difficultés que vous avez eues à surmonter. Les *Annales* étaient restées sept ou huit mois sans paraître, les comptes rendus des séances de notre Société n'étaient plus publiés. Par votre activité, mise à la recherche des documents relatifs à chacun des fascicules, les *Annales* ont repris rapidement leur cours normal. Ensuite, avec une volonté tenace, vous avez réussi à faire des *Annales* un journal de neuro-psychiatrie indépendant, obtenant un nombre d'abonnés toujours croissant, assurant ainsi à la Société médico-psychologique une audience dans des milieux qui ignoraient ses travaux.

Durant la dernière guerre, malgré les entraves des communications, les *Annales* furent le seul périodique qui parut tous les mois. Je me demande encore comment vous avez pu recevoir et faire imprimer articles, mémoires, travaux de la Société, alors que le papier faisait défaut. Ce tour de force reste pour moi une énigme. Comment avez-vous fait ; tout à l'heure vous nous le direz.

Encore pendant la guerre, au cours de la cérémonie de commémoration du centenaire des *Annales*, vous avez prononcé un discours remarquable sur la vie de notre Société depuis son début.

Rappellerai-je le magnifique volume des *Annales* que vous avez publié à cette occasion en 1943 ? Vous élevant au-dessus des questions de personnes et de doctrines, vous avez voulu faire le point sur l'ensemble de la psychiatrie française, en demandant leur collaboration à de nombreux psychiatres.

Il est un autre souvenir bien plus ancien, qui me touche personnellement, en même temps qu'il concerne la Société médico-psychologique. En 1922, il y a par conséquent trente-cinq ans, à côté de notre Société, dont vous étiez déjà le secrétaire général, deux autres Sociétés avaient été créées : la Société de psychiatrie, qui se tenait à la

clinique des maladies mentales, et la Société clinique de médecine mentale, qui avait lieu au pavillon Magnan de l'hôpital Henri-Rous-selle. Cela faisait beaucoup de présidents et de secrétaires généraux. Avec quelle ardeur, et surtout avec quelle fine diplomatie, vous avez réussi à grouper dans un grand élan de fraternité tous les psychiatres français, en obtenant que la Société médico-psychologique reste à Paris la seule Société psychiatrique. Je vous disais que ce souvenir m'intéressait personnellement. Pour atteindre votre but, vous êtes d'abord adressé aux membres de la Société médico-psychologique qui faisaient partie des deux autres sociétés, puis vous avez saisi le moment où le P^r Claude était président de la Société de psychiatrie et que j'étais président de la Société clinique de médecine mentale, pour faire élire comme président de la Société médico-psychologique le P^r Claude, et moi-même vice-président. La fusion des trois Sociétés était réalisée. Votre but était atteint.

Secrétaire général de la Société médico-psychologique, directeur des *Annales*, vous avez été en même temps secrétaire général du Congrès des médecins aliénistes et neurologistes. Avec quel soin et quelle prévoyance les prépariez-vous ! Rappelons-nous ceux que vous avez organisés dans les grandes villes de la Métropole, et surtout ceux qui se sont tenus hors de France, à Alger et à Rabat, où nous avons vécu plusieurs semaines en grande intimité, souvenirs bien attristés en pensant aux cruels événements actuels. Désigné comme président du Congrès de Bruxelles, en 1936, je me rappelle que vous avez traité de la « Bonté » dans un discours remarquable, en vous prenant certainement comme exemple.

Aucune manifestation psychiatrique n'a eu lieu pendant trente ans sans votre concours et vos conseils éclairés. Président des comités du 2^e Congrès international d'hygiène mentale, tenu à Paris en 1937, c'est sous votre direction qu'ont été publiés les comptes rendus, sous forme de deux importants volumes.

Mon bien cher ami, vous avez été un grand réalisateur. J'éprouve une grande satisfaction d'avoir pu vous dire ainsi tout ce que je pense depuis si longtemps ; je suis sûr que ma joie est partagée par Mme Charpentier, votre chère compagne, qui a toujours été votre ange gardien. Je lui présente mes hommages profondément respectueux. A vous, Monsieur Goetze, qui nous faites le grand honneur d'assister à cette cérémonie, au cours de laquelle vous avez pu apprécier en quelle estime nous tenons votre beau-père, j'adresse l'expression de ma vive sympathie. Et maintenant, mon cher ami Charpentier, par la voix de leur doyen, les membres de la Société médico-psychologique vous expriment leur profonde gratitude. Leur dette de reconnaissance, ils vous la présentent sous forme de cette médaille, œuvre du grand maître sculpteur Jean Vernon.

M. le D^r MARCHAND remet la médaille au D^r René CHARPENTIER, et lui donne l'accolade (*Très vifs applaudissements*).

Remerciement de M. René CHARPENTIER

MON CHER PRÉSIDENT,

Il n'est pas nécessaire de mériter les éloges pour en goûter la douceur. Vos trop indulgentes paroles, l'éminente personnalité de celui qui vient de les prononcer et qu'un assentiment unanime a porté à la présidence de la Société médico-psychologique, pourraient éveiller une illégitime et vaine fierté. Soyez assuré qu'il n'en est rien. C'est en moi une émotion profonde qui accueille l'expression de sentiments dont la rareté accroît la valeur, reconnaissance de quelques efforts, de quelques résultats, dont il m'est bien permis de penser qu'on a aujourd'hui tendance à exagérer l'importance.

Mon cher Adrien Borel, si, depuis bien des années, peu d'occasions m'ont été offertes de vous rencontrer, je n'ai pas oublié notre première entrevue. Elle eut lieu, vous en souvient-il, près de la place Maubert, alors de réputation assez fâcheuse, mais dans un établissement de l'aristocratique boulevard Saint-Germain. Vous faisiez partie d'un groupe de jeunes collègues lyonnais arrivant dans la capitale sous l'égide de deux membres de la société, mes vieux amis, eux aussi d'origine lyonnaise. Capitale que vous n'avez pas tardé à conquérir. Tous ici savent par quels beaux travaux. Comment ne pas évoquer, en particulier, vos fines analyses des rêveurs éveillés.

C'est une précieuse manifestation de la vie intérieure que la rêverie. Source de l'art assurément, parfois aussi illusion recherchée, voulue, d'un bonheur refusé par la vie de chaque jour. Vous avez montré comment, par son exagération et sous l'influence de tendances constitutionnelles, la rêverie peut aboutir au piège si dangereux qu'est le refuge dans la maladie, à l'autisme, au délire, aux divers aspects des états schizophréniques. Tant est souvent étroite et facile à franchir la marge entre une saine raison et la divagation malade. Tant est souvent difficile à garder le contact avec une réalité importune.

Il ne faut pas trop médire de ce don qu'est l'aptitude à la rêverie. Libérant l'esprit des entraves des médiocrités quotidiennes, la rêverie ne s'oppose pas toujours à l'action. Souvent, au contraire, elle la suggère, elle la prépare. Bien loin alors de diminuer la personnalité, elle l'exalte. Faut-il rappeler ces vers de « L'âme nue », dans lesquels le charmant poète que fut Edmond Haraucourt a senti et chanté l'ensorcellement des sortilèges du rêve :

*Tous nos paradis morts, l'extase nous les rend.
Rêve et monte, plus haut toujours, plus haut sans trêve,
Et tu reconnaîtras que ton rêve était grand
Si tu te sens petit au sortir de ton rêve !*

Qui, mieux qu'un poète, pouvait exprimer le rôle compensateur

de la rêverie, son action libératrice du sentiment d'infériorité ! Plaignons celui qui, trop orgueilleux ou trop peu ambitieux et fuyant la magie du rêve, n'a jamais connu de désirs au delà de ses possibilités.

MON CHER SECRÉTAIRE GÉNÉRAL,

Vous le connaissiez depuis longtemps, mon désir de faire renaître la tradition qui confie au secrétaire général de la Société médico-psychologique la rédaction, la direction des *Annales médico-psychologiques*. Vous saviez aussi que depuis le jour où notre Société vous choisit comme secrétaire général mon désir se fit plus pressant. J'ai su attendre que vous fussiez disposé à accepter ma succession, malgré le souci constant, qui fut le mien dans toutes les fonctions qui m'ont été confiées, de ne pas m'attarder plus qu'il n'était nécessaire pour les remettre prospères à mon successeur. S'il est bon, en effet, qu'un organisme puisse compter sur une certaine permanence de sa direction, il n'est pas moins indispensable qu'un rajeunissement de son administration vienne de temps à autre lui apporter une impulsion nouvelle.

Désirant vous décharger de la direction et de la gérance pour vous consacrer entièrement à la rédaction des *Annales*, vous avez demandé de les assurer à Olivier Garand, dont chacun sait les multiples compétences et à qui je dois une particulière reconnaissance. Que le succès couronne vos efforts à tous deux, personne ici n'en a jamais douté. La première année de votre collaboration est le témoignage que jamais notre revue n'a été en meilleures mains. Je vous en remercie, comme je vous remercie du touchant hommage, amplifié par l'amitié, que vous avez voulu rendre aux efforts et aux résultats de votre prédécesseur.

Ces résultats, dont on a vraiment trop tendance à m'attribuer le mérite, sont en réalité ceux de toute une équipe de précieux et savants collaborateurs. Vous avez été l'un des premiers. Il est loin déjà le temps où, tous deux ensemble, nous collaborions à la rédaction des *Annales* sous la direction d'Henri Colin, après y avoir contribué auprès d'Ant. Ritti. Nombreux depuis ont été les collaborateurs des *Annales* auxquels je suis heureux aujourd'hui d'adresser mes remerciements, d'exprimer ma reconnaissance et, si l'on veut bien me le permettre, la reconnaissance de tous. Ils sont trop nombreux pour que je puisse citer leurs noms, mais tous ici les connaissent, et j'ai la joie d'en apercevoir dans cette salle. C'est l'effacement volontaire et la modestie des secrétaires généraux qui m'ont succédé, Jacques Vié, Jean Dublineau, Xavier Abély, et d'abord du premier d'entre eux, Paul Courbon, qui ont voulu que je continue à diriger les *Annales* lorsqu'ils furent appelés au secrétariat général de la Société. Le rôle toujours si efficace, la place si grande que Paul Courbon a tenus dans nos séances, se continuent par la collaboration qu'accorde actuelle-

ment aux *Annales*, avec une application, un talent et un succès auxquels tous rendent hommage, son neveu, V.-J. Durand.

Le succès d'une revue scientifique nécessite bien des concours. L'expérience et l'appui de la librairie Masson nous ont été précieux pour la publication et la diffusion des *Annales* et c'est au dévouement de l'imprimerie Coueslant que nous devons d'avoir pu, pendant la dernière guerre, en assurer la régularité et la distribution. De ces concours indispensables et qui ne sauraient vous manquer, comme moi vous connaissez tout le prix.

MON CHER DOYEN,

Bien cher et vieil ami, vous dont est sans limites l'amicale indulgence, de ces collaborateurs auxquels est dû le succès des *Annales médico-psychologiques* vous avez été et vous restez le modèle. A chacune des pages, depuis tant d'années, figure votre nom, qu'il soit la signature d'importants travaux, la signature d'analyses critiques, ou le rappel par d'autres auteurs de vos travaux antérieurs. Les sentiments qui sont aujourd'hui les miens, qui pourrait les connaître mieux que vous, pour qui mes pensées n'ont pas de secrets ? De toute évidence, aujourd'hui, les rôles sont ici inversés. Vous savez combien, sous mon émotion trop apparente, se cache de confusion et de regrets. Autant que votre œuvre si considérable, votre activité si durable, toujours si féconde, fait l'admiration de tous. Vous sentir en ce moment près de moi n'est pas seulement un grand honneur, c'est aussi, malgré le trouble que je ressens, une floraison d'affectueux souvenirs. Quand je me préparais au médicament des hôpitaux psychiatriques, le médecin que vous étiez alors à la Maison de santé départementale de Blois, le travail que vous y accomplissiez, étaient déjà pour les candidats un exemple et un encouragement. Plus tard, en des heures tragiques, pendant des mois, les circonstances nous ont réunis. Vous étiez le bras droit de Pitres, je remplaçais dans son service et dans son enseignement le professeur Régis, éloigné par la maladie de l'Hôpital Saint-André. Si les noms de ces deux éminents maîtres furent souvent associés, une amitié profonde naquit aussi entre nous. Les années l'ont rendue toujours plus ferme et notre attachement inséparable. Par votre compétence, par votre application au travail, par votre dévouement, vous restez pour nous tous un incomparable modèle.

MES CHERS COLLÈGUES,

Je ne sais si je rêve en vous voyant ici réunis. Pourtant l'émotion qui m'ôteint n'est pas une fiction. Elle n'a d'égale que ma gratitude. Certains disent, et peut-être même croient, que les collectivités sont ingrates. Il n'en est rien. C'est dans une retraite lointaine que votre fidèle pensée est venue chercher l'un des vôtres, dont la surprise en fut grande, pour rendre un amical et trop brillant hommage à la tâche

que le simple devoir lui avait fait accomplir. Son devoir, chacun le remplit à la place que lui assigne le Destin. Depuis que je suis des vôtres, vous n'avez cessé de me manifester une indulgente confiance, me choisissant successivement comme correspondant national, comme membre titulaire de notre Société, dont me voici devenu l'un des plus anciens membres honoraires. Après m'avoir élu successivement secrétaire de vos séances, secrétaire général, président, votre confiance, plusieurs fois renouvelée, m'a chargé, pendant un nombre d'années inhabituel, de la direction, de la rédaction des *Annales médico-psychologiques*.

Aux honneurs que vous m'avez ainsi accordés vient s'ajouter en ce jour un incomparable souvenir où la pensée la plus délicate s'associe à la réalisation artistique la plus enviable. Si, comme l'a dit Victor Cousin, le problème de l'art est d'arriver jusqu'à l'âme, comment remercier Jean Vernon de m'avoir fait une âme souriante à tous ? Pouvais-je mieux que par un sourire vous exprimer cette mémoire du cœur qu'est la reconnaissance ? Pourquoi ne pas ajouter que ce sourire, lorsqu'il fut saisi par l'artiste, reflétait aussi les sentiments éveillés par d'amicales et confiantes conversations avec lui. De ces heures qui, m'a-t-on dit, étaient des séances de pose, mon souvenir n'évoquera jamais que des moments d'agréable délassément en un atelier où les yeux ne se posent que sur des chefs-d'œuvre. Puisse l'apaisant regard, dû à une aimable et complaisante inspiration, être et rester l'exhortation douce, sereine, à accepter sans rancœur et sans trop de regrets les heures attendues ou inattendues, plus ou moins pénibles, qui, en une fin de vie, sont le lot de tous.

Il comporte assurément une part de mélancolie, le geste si généreux dont je vous suis redevable. Insuffisamment ou mal employées, des années ont fui rapidement. Alors que, récemment, je feuilletais une très belle édition des œuvres d'Horace, que m'offrit un jour l'un des meilleurs et des plus regrettés de nos maîtres, F. Pactet, me vint cet avertissement du poète dans l'ode *Ad Posthumum*. Hélas, s'écrie Horace : « Eheu ! fugaces, Posthume, Posthume, labuntur anni... ! » Les années passent et nous échappent insensiblement. Que ceux de nos collègues qui, jeunes encore, ont l'avenir devant eux, se hâtent d'en profiter. Le regard parfois imprudemment jeté en arrière ne rencontre pas que des joies ou des succès. Aujourd'hui, que d'encouragements dans la constatation, dans la comparaison des grands progrès réalisés par la thérapeutique psychiatrique. Naguère inespérés, des résultats ont été acquis auxquels, demain, d'autres s'ajouteront, que de nouveaux, ensuite, remplaceront. C'est Henri Poincaré qui le dit : « Un jour les théories naissent ; le lendemain elles sont à la mode, le surlendemain elles sont classiques, et, le quatrième jour elles sont oubliées. » Ainsi chemine la pensée, les échecs d'aujourd'hui annonçant et préparant les succès de demain. Pour assurer des

constructions nouvelles, des ruines peuvent être utiles, parfois même nécessaires. Ceux d'entre nous qui ont vécu depuis un demi-siècle l'évolution de la psychiatrie l'ont plusieurs fois ressenti. Ils n'en ont pas cependant éprouvé de découragement.

Parmi les bons ouvriers de notre science en formation, combien sont disparus que ma fidèle pensée cherche en vain parmi vous. Comment mon souvenir n'irait-il pas vers ceux qui furent mes maîtres en neurologie et en psychiatrie. C'est à leur enseignement, à leur exemple, que je dois d'avoir gagné votre confiance. En cette journée, ma reconnaissance monte vers eux comme elle s'adresse à vous. A l'exception du premier d'entre eux, Déjerine, tous furent membres de notre Société que la plupart furent appelés à présider.

Gaston Deny, qui, parmi ses élèves, m'avait choisi pour être le médecin de ses dernières années, est sans doute celui dont le souvenir, toujours aussi vivant, m'est le plus cher. Je revois sa belle figure, sa prestance, j'évoque la subtilité et l'élégance de son esprit, la sûreté de son jugement, l'aménité de son caractère, le charme de sa compagnie. C'est dans son service de La Salpêtrière alors que, jeune externe, il m'avait accepté pour remplacer pendant quelques mois l'un de ses internes, que, pour la première fois et sous sa direction, il m'a été permis de prendre avec des malades atteints de troubles mentaux un contact prolongé, et de les examiner à loisir.

C'est vers la même époque que, dans son service de La Salpêtrière, où je remplissais les fonctions d'externe, le grand neurologue, le remarquable clinicien que fut Déjerine fut remplacé par le jeune agrégé qu'était alors Ernest Dupré. C'est ainsi que je devins, par hasard, l'élève de Dupré, mais pour le rester toujours. Après avoir été son externe à l'Hôtel-Dieu annexe et suivi son enseignement à l'Infirmerie spéciale de la Préfecture de police, j'eus l'honneur d'être à l'Hôpital Sainte-Anne son chef de clinique, puis son assistant à la Clinique de la Faculté de médecine. La distinction et le brillant de son esprit original, sa fine intelligence, son érudition, l'ampleur de sa culture générale, le succès de son enseignement, sont encore présents à l'esprit de tous, ainsi que la diversité de son œuvre neurologique, psychiatrique et médico-légale. Nombreux sont parmi nous les élèves qu'il a formés. Ernest Dupré fut de ceux qui contribuèrent avec le plus de succès à rattacher la psychiatrie à la médecine générale. Il ajoutait que l'initiation à la psychiatrie est le complément indispensable, doit être la conclusion d'études médicales sans cela inachevées. Plus que quiconque il a œuvré pour en faire accepter l'idée, pour en mettre en pratique l'obligation.

Si l'Hôpital Sainte-Anne fut toujours l'un des lieux privilégiés de la psychiatrie, si l'Ecole de Sainte-Anne a essaimé dans le monde entier des élèves devenus des maîtres, il est un nom qui, pour la psychiatrie française mais aussi dans l'histoire générale de la psychiatrie, restera

le symbole d'une époque. L'œuvre psychiatrique de Valentin Magnan a brillé au XIX^e siècle d'une autorité incontestée. Je considère comme un grand honneur d'avoir été à l'Admission de l'Hôpital Sainte-Anne l'un des derniers internes de Magnan. Toute œuvre humaine est périssable. La sienne, qui fut immense, est naturellement sur certains points dépassée. Magnan restera pourtant l'un des créateurs de la psychiatrie française. Admirables quand ils parurent, écrits en un style élégant et limpide, ses livres seront toujours lus avec intérêt et avec profit. Ancien interne des hôpitaux, Magnan était d'abord un excellent médecin. On l'oublie parfois, ébloui que l'on est par son œuvre psychiatrique. Dans son service, une attention particulière était apportée à la thérapeutique des troubles mentaux, mais aussi à la thérapeutique médicale générale. C'était le plus remarquable des cliniciens. D'emblée capté par sa bonté, le malade était aussitôt mis en confiance par l'intérêt qui lui était témoigné. Aucune réticence, aucune dissimulation, aucun délire caché ne résistait à l'examen. Magnan vivait dans son service avec ses malades, pour ses malades, qu'il aimait. Son existence laborieuse était sa seule pensée. Sa bienveillance, sa simplicité, n'étaient égalées que par le sérieux, l'ardeur, la conviction, l'autorité avec lesquelles il enseignait et défendait ses idées. Paul Sérieux, qui fut l'un de ses meilleurs disciples, a pu sans crainte d'être contredit écrire que la vie de Magnan fut un véritable apostolat.

Pendant la première des trois années où, exceptionnellement, je fus appelé à conserver les fonctions de chef de clinique titulaire, la Chaire était occupée par Alix Joffroy, dont j'avais d'abord été l'interne. Elève de Duchenne (de Boulogne), de Vulpian, de Charcot, de formation surtout neurologique et anatomo-pathologique, le professeur Joffroy était un excellent maître. Pour le service des salles de malades comme pour l'enseignement aux élèves, il demandait beaucoup à ses chefs de clinique. Une technique rigoureuse d'observation, la critique sévère des faits, la clarté des exposés, faisaient de son service une excellente école. C'est là qu'un matin, en plein travail, devant ses élèves attristés, il présenta la première des crises cardiaques qui devaient rapidement mettre fin à sa vie.

Ce fut Gilbert-Ballet qui lui succéda. Il quittait pour la Chaire son service de l'Hôtel-Dieu, où, depuis plusieurs années, il s'était consacré à un enseignement neurologique et psychiatrique suivi non seulement par des étudiants mais par un grand nombre de docteurs en médecine. Esprit clair, d'une érudition étendue et diverse, brillant causeur, orateur écouté, Gilbert Ballet remplissait des amphithéâtres toujours trop petits pour le nombre des auditeurs, attirés par la finesse de son esprit et par l'élégance de sa parole. Des nombreux élèves qu'il a formés, quelques-uns sont encore parmi les plus estimés de nos collègues. La dernière fois que je le vis, peu avant sa mort, alors que j'étais en congé de convalescence pendant la guerre 1914-1918, Gilbert Ballet, très amaigri, portait sur son visage et sur son corps la marque de l'implacable maladie qui allait l'emporter. Mais il restait semblable

à lui-même. Sa cordialité, son apparente sérénité, témoignaient de la maîtrise de son esprit et de la force de son caractère. Il fut de ces maîtres dont l'enseignement ne prend pas fin avec leur vie.

J'ai tenu aujourd'hui à évoquer la mémoire de maîtres disparus dont je reste l'élève reconnaissant, mais il est beaucoup d'autres noms que je devrais rappeler si je n'avais le devoir de ne pas retenir trop longtemps votre attention. Des uns, je fus l'élève occasionnel. D'autres, je fus à divers titres le collaborateur. D'autres encore m'honorèrent de leur amitié qui seraient ici si l'invincible Destin ne nous les avait enlevés. M'eût-il été possible, en ce jour, d'oublier ce que je dois à tous ? Souvenirs communs, d'ailleurs, à beaucoup d'entre nous. Noms qui, évoquant une période de la vie de notre Société, remuent en chacun de nous des sentiments profonds, rappellent à la conscience ce que nous nous devons les uns aux autres. « Chacun de nous, a écrit Maeterlinck, n'est pas un être isolé, mais un vase poreux plongé dans l'infini, une sorte de carrefour où se croisent toutes les routes du passé et du présent, une auberge au bord des chemins éternels où se réunissent, pour y passer quelques instants, toutes les vies qui forment notre vie. »

Que nous le veuillions ou non, dans l'œuvre qui est la nôtre, nous sommes tous, à certains points de vue, solidaires. Le carrefour où se croisent toutes les routes des psychiatres de France est ici-même. Créée par les fondateurs de la psychiatrie ou par leurs élèves, la Société médico-psychologique contient toute son histoire. Nos jeunes collègues montrent déjà qu'ils sauront faire briller le flambeau que nos aînés nous ont légué. Ce n'est pas un hasard si la psychiatrie est née en France, si c'est en France qu'elle a tout d'abord progressé. Pour exprimer notre pensée, n'avons-nous pas à notre disposition un merveilleux instrument ! De notre belle langue, ce n'est pas assez de constater la précision et la clarté. Comme la Nature elle-même, elle a les dons inestimables de l'harmonie et du rythme. Obligé de se modeler sur le contenant, le contenu en subit toujours l'influence. La langue française oblige ceux qui l'utilisent à échapper à l'obscurité. Elle leur commande d'éviter les fautes de mesure, les fautes de goût qu'elle souligne immédiatement. Se prêtant à toutes les nuances de la pensée, elle permet d'éviter les précisions apparentes et les fausses certitudes. Ce n'est pas à notre langage, mais à d'autres peut-être, qu'il pourrait être utile de rappeler le sage avertissement de Ribot : « C'est une illusion de croire que parce qu'on emploie des procédés mathématiques on arrive à une certitude mathématique. » Dès les premiers volumes des *Annales médico-psychologiques* apparaît le souci de dire clairement ce qui ne gagne rien à être confus, de ne pas commettre la faute naïve qui consiste à prendre l'obscurité pour de la profondeur.

De nos *Annales* et de notre Société, j'ai naguère résumé l'histoire. Il en est une date que notre doyen vient de rappeler, et qui le mérite.

Quand, au mois de décembre 1929, vous m'avez fait le grand honneur de me confier le secrétariat général de la Société et la direction des *Annales*, ma tâche fut singulièrement facilitée par la fusion des trois sociétés psychiatriques entre lesquelles nous partagions notre temps et dispersions nos efforts. Erreur qu'avec plusieurs de nos collègues, et vous en particulier, mon cher Marchand, nous nous étions attachés à réparer. Ainsi que, dans *L'Esprit des Lois*, Montesquieu l'a souligné : « Toutes les unions sont fondées sur des besoins mutuels. » Est-il, de nos jours, un besoin plus évident que celui du travail en commun, de l'union de tous ceux qui désirent apporter leur contribution à une œuvre commune ? En un temps où l'esprit d'équipe tend à remplacer l'initiative individuelle, au risque parfois de l'étouffer, est-il vraiment utile d'insister sur le caractère indispensable de l'union de tous les efforts tendant vers un même but ? De toute évidence, le retour de la Société de psychiatrie et de la Société clinique de médecine mentale dans le sein de notre vieille Société médico-psychologique se traduisit par une activité plus grande de nos séances, par la transformation de notre bulletin, par un nouvel essor des *Annales médico-psychologiques*, par un renouveau en France de la recherche psychiatrique.

Il m'arrive aussi de rêver. Souvent même, mon cher président, et vous l'avez compris. Je ne m'en défends pas. A vous, mes chers collègues, qui savez si bien interpréter les rêves, je confie l'un d'eux, qui sans cesse me revient à l'esprit. Celui d'une Société unique, d'une seule compagnie, réunissant sans distinction tous les psychiatres français qu'elle jugerait dignes d'être admis dans son sein. La division du travail conditionnant souvent son efficacité, des sections plus spécialisées seraient prévues par la Société médico-psychologique, mais dans son sein. Aussi nombreuses que les besoins l'exigeraient, que les circonstances le suggéreraient, des sections spéciales, des séances spéciales aussi, seraient organisées. Chaque membre de la Société pourrait naturellement s'inscrire à plusieurs sections. Des séances communes permettraient de confronter les résultats obtenus dans les différents groupes, d'examiner, de coordonner ces résultats, de rédiger et d'adopter les vœux proposés. Enonçant ensuite avec force, d'indiscutable façon, sur de grandes questions d'intérêt individuel et social, l'opinion compétente et les vœux de l'ensemble des psychiatres français, la voix de la Société médico-psychologique retrouverait auprès des pouvoirs publics l'audience qu'elle avait dans un récent passé, où son avis fut si souvent sollicité.

Peut-on vraiment qualifier de rêve ce qui n'est que réminiscence ? Regardez autour de nous, dans des pays voisins et amis. N'est-ce pas ainsi que les choses se passent ? Mais oui, mon cher secrétaire général, de temps en temps, les traditions ont besoin d'être un peu bousculées. C'est le sort des organismes les premiers en date, de ceux qui, dans le passé, ont souvent servi de modèle, d'avoir besoin de se renou-

veler. Aux modifications qu'impose la durée, notre Société a toujours su s'adapter. En des années qualifiées par certains de cruciales, bien que chaque époque ait eu cette prétention, nous assistons assurément à une transformation sociale considérable, dont le terme ne nous apparaît pas encore distinctement. Jointe aux acquisitions récentes de la psychiatrie, leur vulgarisation par la presse, la radio, le cinéma, le théâtre, les livres..., fait à l'objet de nos études et de nos discussions une place considérable dans les préoccupations de l'opinion publique, dans celles aussi des hommes qui ont la charge d'en interpréter, d'en réaliser les tendances. Votre opinion, trop souvent mécon nue ou travestie, on la désire, on la demande. Pourquoi laisser des incompetents parler à votre place ? Devenue unanime, votre voix aurait plus de force pour étouffer celles de l'ignorance, de l'erreur, celles aussi d'intérêts particuliers plus ou moins illégitimes. Ce ne saurait être seulement un rêve que celui de l'union pour l'efficacité plus grande encore d'une tâche, la plus valable qui soit.

Oubliant ce sage conseil de La Rochefoucauld, que le silence est le parti le plus sûr pour celui qui se défie de soi-même, je me suis laissé aller à rêver tout haut. Mais je sais qu'il est des rêves que le temps réalise. Je fais confiance au temps. C'est le meilleur auxiliaire de la raison.

Pleine de mélancolie en même temps que de douceur, si la séance de ce jour éveille en moi une reconnaissante émotion, elle témoigne aussi que le temps m'est maintenant mesuré. Soyez-en pourtant persuadés, mes pensées ne vont pas tant vers le passé que vers l'avenir, un avenir que je souhaite, que je veux croire, que je crois plein de promesses pour tous. Non sans quelque raison, Sainte-Beuve assurait que vieillir est encore le seul moyen que l'on ait trouvé de vivre longtemps... En cela aussi, comme en tout, la mesure peut paraître désirable, mais comment pourrais-je ne pas me réjouir d'avoir vécu assez pour recevoir aujourd'hui un tel témoignage de votre indulgente et affectueuse sympathie !

Merci !

René CHARPENTIER.



Après le tumulte des applaudissements, le Docteur et Mme René Charpentier sont conduits à un buffet particulièrement bien organisé, où se regroupe joyeusement la multitude des assistants.

La séance est levée à 18 heures.

SOCIÉTÉS

Société française de neurologie

Séance du 6 décembre 1956

Uvéo-névrite chronique de nature indéterminée et obésité diencephalique, par MM. P. KISSEL et P. HARTEMANN

Jeune fille de 18 ans atteinte d'une obésité monstrueuse, supérieure à 120 kilos, qui s'est développée lentement. Le développement physique aurait été normal jusqu'à l'âge de 12-13 ans, époque où commença à se manifester l'embonpoint. Apparition depuis quatre ans d'une uvéite bilatérale. Les auteurs admettent l'extension de l'inflammation oculaire jusqu'aux centres diencephaliques.

La syncope nocturne des hypervagotoniques ; sa différenciation d'avec l'épilepsie morphéique, par M. H. GASTAUT

L'accident comprend les caractères suivants : réveil nocturne, lever brusque et chute pendant l'orthostatisme ; spasme tonique, absence de phase clonique, de morsure de la langue. Réflexe oculo-cardiaque très accusé, qui objective l'hypervagotonie. Tracé électro-encéphalographique normal.

Résultats opératoires de la cordotomie latérale sur une hémiparésie gauche, par MM. G. HEUYER, M. FELD et Mme C. TESTARD

Présentation d'un garçon de 13 ans 11 mois après qu'il a subi une cordotomie latérale gauche. L'parésie du membre supérieur gauche a disparu. La séquelle hémiparétique sous-jacente est inchangée. Les sensibilités superficielles et profondes sont normales. Amélioration de l'adaptation scolaire.

Kyste épidermoïde cholestéomateux intramédullaire, par P. WERTHEIMER et Cl. LAPRAS

Enfant de 3 ans 1/2 présentant une paraplégie d'apparition rapide et d'aggravation progressive. A la radiographie, arrêt du lipiodol à la partie inférieure de D.11. Intervention et découverte d'une volumineuse tumeur enkystée de contenu épidermoïde. Suites opératoires excellentes.

Signe de Fuchs. Séquelles tardives d'une paralysie du moteur oculaire commun d'origine pédonculaire, par MM. Th. ALAJOUANINE, P. CASTAIGNE, F. LEBOURGE et E. FOURNIER.

Observation d'une femme, âgée de 56 ans, atteinte d'un syndrome pédonculaire d'origine hémorragique probable comportant une paralysie du III. Deux ans plus tard, une rétraction de la paupière supérieure ptosée se produit chaque fois que le globe oculaire se dirige vers le bas (signe de Fuchs). Cette contraction anormale du releveur est due à une régénération aberrante des fibres radiculaires du III.

Le réflexe pollico-mentonnier

(Une modification du réflexe palmomentonnier), par M. M.-S. BRAKHA

Le réflexe pollico-mentonnier, modification du réflexe palmo-mentonnier, s'obtient en grattant la surface interne de la phalange distale du pouce avec un objet pointu. Il a une valeur sémiologique dans le diagnostic des lésions du cortex frontal accompagnées de lésions de l'aire prémotrice.

Une encéphalomyélite du type périveineux au cours d'une gingivostomatite aiguë infectieuse, par M. Ludo VAN BOGAERT

Une jeune fille de 14 ans présente brusquement des ulcérations gingivales, de l'engorgement des deux régions sous-maxillaires. Elle se plaint de céphalée ; la température est élevée. Légère raideur de la nuque. Hyperlymphocytose rachidienne. Somnolence, myoclonies disséminées, parésie faciale droite, œdème papillaire bilatéral. Décès douze jours après le début des accidents. L'examen histologique du cerveau confirme le diagnostic d'une encéphalite glio-périveineuse avec quelques foyers hémorragiques.

L. MARCHAND.

Société de neuro-psychiatrie de la région lyonnaise

Séance du 20 janvier 1957

Le manichéisme objectif de Mélanie Klein à la lumière de la psychothérapie des psychoses, par M. Fr. TOSQUELLES (de St-Alban)

L'auteur se place dans le cadre limite de la signification et de la structure du comportement psychotique suivant la perspective psychanalytique. C'est à partir du « sens du vécu pathologique » tel qu'il s'exprime en clinique et au cours du processus de guérison qu'il veut examiner la validité du complexe dit « manichéisme objectif de Mélanie Klein ». Il tente ainsi une vérification des hypothèses curieuses sinon scandalisantes de cet auteur

touchant l'extrême précocité de la notion d'objet déjà appréciée par le nourrisson avec la qualité de bon ou de méchant. Il évoque ce problème à partir du matériel clinique assez riche que lui offrent les schizophrènes d'une part, les alcooliques d'autre part.

Lorsque le thérapeute prend la peine de rechercher les causes lointaines de la désagrégation familiale du schizophrène ou de l'alcoolique, il n'est pas difficile de retrouver au départ le père et la mère réels ou imaginaires tels qu'ils ont été vécus dans les expériences infantiles.

De cet exposé intéressant, l'auteur tire des conclusions pour la conduite d'une thérapeutique, et notamment la prudence qu'il convient d'apporter dans les interprétations à visée sociale de thème œdipien, afin d'éviter un « contre-transfert » conscient ou inconscient.

Intérêt de la vitamine B1 à haute dose pour le traitement des encéphalopathies alcooliques, par MM. C. BERTHIER, J. BARNAUD et BONNERU-COUCHOU.

Les accès subaigus éthyliques s'améliorent habituellement très vite par un traitement associant la chlorpromazine aux perfusions vitaminées.

Quelques malades cependant sont rebelles à cette thérapeutique. C'est le cas des trois observations présentées où les malades n'ont pu être améliorés que par un traitement à la vitamine B1 à haute dose (de 500 mgr. à 1 gr. *pro die*) et longtemps poursuivi.

Ces succès thérapeutiques posent un problème nosographique à propos des encéphalopathies de Gayet-Wernicke que les travaux de l'Ecole lyonnaise nous ont appris à ne pas réduire à un cadre trop restreint.

Réflexions sur les échecs de la cure de sommeil dans la mélancolie, par M. P. MOREAU

L'auteur rapporte trois histoires récentes de mélancoliques traités par des cures de sommeil avec des échecs aux conséquences catastrophiques.

A l'heure où la jurisprudence vient mettre en cause la responsabilité du médecin lorsque survient un accident osseux au cours d'un traitement par électro-chocs, il est opportun de rappeler quelques indications respectives des thérapeutiques actuellement en usage dans le domaine neuro-psychiatrique.

Il est certain qu'aux oreilles des malades et de leur famille, des praticiens eux-mêmes, les termes de cure de sommeil n'ont pas la même résonance alarmante que celui d'électro-chocs. Il ne faut pas cependant que cette cure de sommeil devienne une méthode de facilité. Dans la mélancolie anxieuse ou délirante, son effet n'est que suspensif et la sismothérapie reste le recours le plus constamment efficace pour la prévention du suicide.

Volumineuse tumeur temporale droite à symptomatologie psychique pure, par MM. R. FAU et R. CHATEAU

Les auteurs rapportent l'observation d'une tumeur kystique temporale droite à forme psychique pure dans ses premières manifestations, qui s'est révélée plus tard par une hémiparésie gauche.

L'exérèse aussi large que possible de ce glioblastome a été suivie de récupération motrice, mais le malade exprime encore sa conviction absolue en la réalité d'une première crise onirique dramatiquement vécue qui constituait une crise temporaire et il édifie sur ce thème un petit délire de persécution.

Dégénérescence axiale du corps calleux (syndrome de Marchiafava-Bignami), au cours d'une psycho-polynévrite de Korsakoff (A propos d'une observation anatomo-clinique), par M. M. TOMASI.

Une observation anatomique de nécrose axiale du corps calleux au cours d'une psychose de Korsakoff nous a fourni l'occasion de rappeler les caractères anatomiques de cette lésion spéciale, et de la situer dans le cadre des encéphalopathies alcooliques.

La lésion de Marchiafava-Bignami peut s'associer, et c'était le cas chez notre malade, avec les lésions à localisation spécifique des encéphalopathies alcooliques, mais il n'existe aucun argument qui permette de l'assimiler à l'encéphalopathie de Gayet-Wernicke.

D'étiologie pratiquement toujours alcoolique, il est probable que la démyélinisation axiale des commissures cérébrales reconnaît une pathogénie vasculaire microscopique, mais beaucoup d'inconnues persistent dans les raisons d'une telle localisation ; sur le plan clinique, enfin, aucun ensemble séméiologique n'en permet le diagnostic *in vivo* à l'heure actuelle, et le syndrome de Marchiafava-Bignami reste bien un « syndrome anatomique ».

Documents anatomiques et considérations générales concernant les encéphalopathies alcooliques, par M. P.-F. GIRARD

A l'occasion des recherches qu'il poursuit afin d'individualiser davantage les encéphalopathies alcooliques, l'auteur rapporte quelques-uns des documents anatomiques ainsi accumulés.

L'intoxication aiguë massive alcoolique entraîne des lésions hémorragiques diffuses, particulièrement au niveau du cortex cérébral, et des altérations dégénératives, surtout nettes au niveau du cervelet.

L'encéphalopathie de Gayet-Wernicke, qui paraît bien correspondre à une avitaminose B1 est, sur le plan anatomique, parfaitement individualisée. Les lésions, représentées par un remaniement de petits vaisseaux, des dégénérescences cellulaires et une réaction hyperplasique de la névroglie, siègent sur les tubercules mamillaires, les noyaux dorsaux du X, les noyaux hypothalamiques para-ventriculaires, les T.Q.P., et la substance grise périsylvienne.

Les lésions du syndrome de Korsakoff ont la même localisation. Si elles sont moins volontiers hémorragiques, elles sont de même nature. Le Gayet-Wernicke représenterait une forme aiguë et le Korsakoff la forme subaiguë de la même maladie.

Les lésions anatomiques observées dans les délires alcooliques sont très variables. Elles correspondent rarement à celles de l'intoxication aiguë alcoolique, mais plus souvent, dans les formes mortelles, à l'encéphalopathie de Wernicke, qui paraît fréquemment se présenter comme un délire aigu alcoolique. Certains syndromes confusionnels, observés chez des alcooliques, seraient liés à des encéphalopathies pellagreuses ou à des lésions hépatiques.

Ces syndromes étant éliminés, il resterait place pour un *delirium tremens* authentique dont la forme étiologique la plus connue est le *delirium a potu suspenso*. Il s'agirait dans ce cas d'une encéphalopathie neuro-végétative ou métabolique analogue à celle du syndrome malin des toxicoses ou des psychoses puerpérales.

La localisation des lésions du Gayet-Wernicke autoriserait à préciser certains points de sa séméiologie. A cet égard, il est intéressant d'étudier le rôle des tubercules mamillaires dans la mémoire et les relations de ces tubercules avec les lobes temporaux. Enfin, le rôle des noyaux para-ventriculaires dans les syndromes de rigidité du Gayet-Wernicke paraît bien se justifier par les expériences de Magoun sur la substance réticulée facilitatrice.

Évolution d'oblitérations carotidiennes antérieurement diagnostiquées encéphalites, par MM. L. BOURRAT, B. SCHOTT, A. LÉVY et G. BOUILLAT

Observation de deux malades qui avaient été examinés et soignés dans les services de neurologie et considérés, faute de mieux, comme atteints d'encéphalite. Il fut possible de mettre ultérieurement en évidence, grâce à l'artériographie, une thrombose carotidienne et, vraisemblablement, chez l'une, une double oblitération des carotides.

Société de médecine mentale de Belgique

Séance du 30 mars 1957

Présidence : M. E. BRUYNINCKX, président

Cette séance était consacrée au thème « pensée et langage magiques », à propos d'un cas de schizophrénie étudié à la clinique Sainte-Anne (Paris).

M. J. Bobon, dans un exposé introductif, commente certaines formes du langage gesticulé, parlé, écrit et dessiné du malade, dont la signification est d'ordre magique (« néomimismes », néologismes et néographismes incantatoires ou conjuratoires).

La magie, pour le patient, comme pour le « primitif », constitue selon l'auteur un stade scientifique ou, plus exactement, pré-scientifique d'exploration et d'explication du monde. Elle ne fait appel à aucune force surnaturelle mais à des phénomènes naturels occultes.

Pré-science et puissance, elle est, essentiellement, une croyance. Cette croyance, d'ordre délirant dans le cas étudié, permet un rééquilibre de la personnalité menacée. Au point de vue langage, elle induit directement des modes d'expression nouveaux qui constituent un véritable rituel.

Le drame de l'homme, aux prises avec ce qui l'écrase et qu'il ne comprend pas, en lui et autour de lui, démesurément amplifié par la maladie mentale, impose le délire magique qui sauve la personne, donne barre sur le monde hostile et rend immortel.

M. G. Verdeaux (de Paris) commente un des enregistrements polygraphiques effectués chez ce malade. L'électro-encéphalogramme est le reflet de phénomènes biologiques très élémentaires, qui prennent une valeur d'autant plus grande qu'ils sont mis en corrélation avec d'autres données biologiques (électro-cardiogramme, rythme respiratoire et réflexe psycho-galvanique).

Cet enregistrement simultané permet souvent de donner une signification différente, selon le moment de l'expérience, à un blocage du rythme alpha, par exemple, ou à différents rythmes qui appartiennent à la bande alpha mais sont différents du rythme alpha classique (alpha de recherche, alpha de détente, alpha de contrôle, alpha pointu).

Chez le patient, les résultats graphiques qui répondent normalement à des variations du tonus neuro-végétatif et sont en général liés à des réactions affectives ne sont pas obtenus lors des stimuli en rapport avec son délire ; par contre, ils sont régulièrement obtenus lors de stimuli banaux. Ce paradoxe pose le problème de l'indifférence du schizophrène, d'autant plus que le malade se trouve, cliniquement, en situation vécue d'auto-défense.

Mme Jacqueline Verdeaux (de Paris) parle du test de Rorschach appliqué à ce sujet, à deux reprises et à dix mois d'intervalle, par un examinateur femme, puis par un examinateur homme.

Au cours du premier test, le patient s'est exhibé à de nombreuses reprises, tout en fournissant de multiples réponses stéréotypées sexuelles et anatomiques.

Le psychogramme est étudié en fonction de ce comportement très particulier ; il est mis en rapport avec le sexe de l'examineur, avec les stéréotypes sexuelles et anatomiques, et surtout avec l'objectivation du corps animé transformé en corps-outil magique.

Le problème est posé en fonction de la tonalité affective fondamentale.

Deux films, réalisés par *MM. Bobon et Verdeaux*, illustrent ces exposés.

Le premier, intitulé « Antoine et les élémentaux ou la pensée magique d'un paraprène », objective le langage mimique, dessiné et écrit du patient, de même que ses réactions au cours d'un enregistrement polygraphique.

Le second film, intitulé « Un Rorschach magique », a réussi à fixer par l'image le comportement du malade en présence de la planche VI du test. La partie supérieure de cette planche est, pour le patient, sa propre verge et en même temps la tête de son persécuteur. Antoine ajuste ses organes génitaux à la planche. Par cet acte, il annihile son ennemi en reprenant possession de sa personnalité (phallique). Cette planche constitue donc pour lui un support magique exceptionnel parce qu'elle est réellement, matériellement et simultanément sa verge et la tête de son ennemi.

J. LEY.

Société belge de neurologie

Séance du 30 mars 1957

Présidence : M. C. ANDERSEN, président

Analyse critique des traitements modernes préconisés dans la sclérose en plaques, par M. C. J. KETELAER

Il ressort de l'ensemble des divers traitements proposés dans la sclérose multiple pendant les cinq dernières années que, si aucun de ces traitements n'est vraiment curatif, l'ensemble des recherches thérapeutiques permet de prévoir une discrimination entre des traitements non spécifiques régénérateurs de l'état général, et d'autres traitements sans effet sur l'évolution de la maladie.

Confrontés avec la nécessité de mettre en évidence les critères d'efficacité des traitements qu'ils proposent, les auteurs ont imaginé des méthodes scientifiques qui suivent de plus près l'évolution des symptômes dans leur intensité, leur durée et leurs associations.

Examens électrophorétiques des protéines du sérum et du liquide céphalo-rachidien chez des patients atteints de sclérose en plaques, par MM. M. VAN SANDE, D. KARCHER et A. LÖWENTHAL.

Dans le sérum, les auteurs notent des augmentations des gamma-globulines. Les bêta-globulines sont peu augmentées et les autres fractions sont pratiquement normales.

Ces résultats sont comparés à ceux qui sont cités dans la littérature. Dans le liquide céphalo-rachidien, les auteurs ont trouvé des augmentations plus considérables des gamma-globulines, comparables à celles qu'on observe dans les méningites, les nécroses médullaires, la leuco-encéphalite nécrosante subaiguë. Les auteurs discutent l'origine des gamma-globulines anormales observées dans le liquide céphalo-rachidien des malades atteints de sclérose en plaques.

En comparant les résultats obtenus dans cette affection et dans la leuco-encéphalite sclérosante subaiguë, les auteurs arrivent à la conclusion que les gamma-globulines du liquide dans la sclérose en plaques pourraient être synthétisées à l'intérieur des enveloppes méningées. Ils apportent en faveur de cette thèse des arguments quantitatifs et citent à ce propos un travail de Sayk et Schmidt.

Étude analytique de quarante-neuf cas de métastases cérébrales vérifiées,
par MM. F. GOTTLOB et J. ACHSLOGH

Dans 71 % des cas, le matériel des auteurs concerne des hommes ; cette prédominance est due à la fréquence des origines broncho-pulmonaires. Sur l'ensemble des cas opérés, 92 % des malades meurent dans l'année. La survie la plus longue a été de 55 mois. En dehors des dix cas déjà opérés pour cancer, 40 % des malades examinés sont suspects de néoplasme à l'examen général. Les radiographies pulmonaires sont suspectes dans 70 % des cas. Les divers procédés diagnostiques (cliniques, électro-encéphalographiques, artériographiques, ventriculographiques) donnent des pourcentages exacts élevés de localisation, sauf pour les cas pluri-frontaux, où toutes les techniques sont en défaut. Comme aucun examen pré-opératoire ne permet de poser formellement le diagnostic étiologique de la lésion, il paraît logique de faire bénéficier le malade du doute, malgré les mauvais résultats chirurgicaux. La seule contre-indication formelle semble être la présence d'un cancer primitif en évolution et l'existence d'une autre métastase en dehors du cerveau.

Étude anatomique de dix-neuf cas d'angiomes artério-veineux cérébraux,
par MM. J. BRIHAYE, J. ACHSLOGH, A. DE REYMAEKER, G. HOFFMANN et S. THIRY.

Les auteurs décrivent les caractères microscopiques des tumeurs étudiées et les diverses altérations histologiques des vaisseaux angiomateux et du parenchyme avoisinant. Ils soulèvent le problème de la situation de l'angiome vis-à-vis de l'hémangioblastome à l'occasion d'un de leurs cas où ces deux lésions étaient associées. L'incidence des constatations histologiques sur le problème thérapeutique est également soulignée ; en particulier, l'exérèse large, comprenant la zone périangiomateuse de remaniement glial, est toujours souhaitable : la guérison d'une épilepsie pré-opératoire et la prévention de séquelles épileptiques pourront en résulter.

Étude anatomo-clinique d'un cas de sclérose diffuse (type Krabbe)
à cellules globoïdes, par M. P. VAN GEHUCHTEN

L'auteur rapporte l'observation d'un enfant de 2 ans 1/2 qui, à la suite d'une angine, a présenté des troubles progressifs de la marche, de l'hypertonie, un syndrome pyramidal bilatéral et des signes de régression intellectuelle. Ce cas a évolué vers la mort en cinq mois et durant la dernière période de la maladie, il est apparu des décharges myocloniques, comme on en voit dans la leuco-encéphalite sclérosante.

Le tracé électro-encéphalographique ne montrait cependant pas les signes caractéristiques de cette affection.

Le tableau histo-pathologique est celui d'une sclérose diffuse du type Krabbe : démyélinisation très importante de la substance blanche avec réaction plasmo-lymphocytaire et prolifération gliale ; nombreuses cellules globoïdes géantes d'origine astrocytaire ; aspect anormal de la dégénérescence myélinique. Ce cas est à comparer à celui de la leuco-encéphalite sclérosante (type van Bogaert), présenté par MM. Brucher et Dachet. L'auteur discute le problème de l'origine des cellules globoïdes.

**Étude anatomo-clinique d'un cas de leuco-encéphalite sclérosante,
par MM. J.-M. BRUCHER et G. DECHEF**

Il s'agit d'une fillette de 10 ans chez qui l'on vit se développer, à la suite d'un léger ictère, de la fatigue rapide et des douleurs à l'œil gauche. Après quelques mois, régression intellectuelle progressive, tremblement, incoordination des mouvements, secousses myocloniques, troubles de la déglutition. Décès en cachexie et hyperthermie après dix mois.

Il n'y a jamais eu de signes pyramidaux ; l'examen ophtalmologique montrait une acuité visuelle très réduite à l'œil gauche et un œdème papillaire bilatéral, qui fit songer à une tumeur cérébrale. Les tracés électro-encéphalographiques ont permis le diagnostic exact de leuco-encéphalite sclérosante subaiguë vu l'existence des paroxysmes répétitifs

Les auteurs démontrent les lésions histologiques qui correspondent à la description classique, et soulignent le début de l'affection par un ictère qui peut être mis en rapport avec une étiologie virale.

J. LEY.

RÉUNIONS ET CONGRÈS

Colloque de Marseille

(15-19 octobre 1956)

Revue neurologique, t. 95, n° 6, décembre 1956, p. 588

Étude électro-clinique des épisodes psychotiques survenant en dehors des crises cliniques chez les épileptiques, par M. H. GASTAUT (avec la collaboration de MM. M. BAUDRY, H. COLLOMB, M. DONGIER, S. DONGIER, G. MILETTO, R. NAQUET, D. PACHE, H. RÉGIS, A. ROGER, J. ROGER et M. VIGOUROUX).

1° Etude clinique : Essai de classification comprenant 89 observations : états crépusculaires simples (13 cas), avec violence (10 cas) ; confusions mentales simples (24 cas), stuporeuses (3 cas), avec onirisme (24 cas), avec violences (17 cas) ; états dépressifs psychotiques (7 cas) ; états maniaques (2 cas) ; états mixtes (1 cas) ; épisodes schizophréniques (2 cas) ; épisodes délirants systématisés (3 cas).

2° Etude étiologique : Les épisodes psychotiques sont relativement fréquents, mais se rencontrent surtout chez les épileptiques internés. L'existence de ces épisodes ne semble pas en relation avec le nombre des crises, ni avec l'éthylisme, mais avec l'importance des lésions cérébrales, qui sont à l'origine de l'épilepsie.

3° Etude électro-encéphalographique : Les tracés « inter-épisodes » ne sont pas différents de ceux recueillis chez les épileptiques banaux ; la proportion des différents types d'épilepsie partielle et généralisée est la même dans les deux cas. Par contre, la plupart des tracés « épisodiques » n'ont rien de commun avec ceux que l'on enregistre au cours des crises épileptiques et permettent d'écarter la nature critique des épisodes psychotiques.

4° Corrélations électro-cliniques : Aucune variété d'épilepsie n'est plus disposée qu'une autre à présenter des épisodes psychotiques. Le facteur fondamental des psychoses épileptiques (l'obnubilation plus ou moins profonde de la conscience) se retrouve dans toutes les variétés d'épilepsie, mais il n'existe à l'état pur que chez les épileptiques dont les crises sont fonctionnelles (métaboliques ou génétiques), ou secondairement à des lésions très minimes localisées.

L'existence d'une dysrythmie lente diffuse coïncide toujours avec un

état confusionnel. Chez tous les sujets qui présentent une dysrythmie lente associée à des décharges du type épileptique centrencéphalique et chez ceux qui présentent une décharge localisée frontale, la confusion s'observe à l'état pur.

L'existence d'anomalies temporales isolées ou associées à une dysrythmie lente ou à une désynchronisation coïncide généralement avec l'existence d'éléments hallucinatoires ou impulsifs compliquant la confusion.

Les sujets qui présentent des anomalies temporales sans dysrythmie lente semblent enclins à présenter des troubles dysphoriques ou hallucinatoires non confusionnels.

*
**

Recherches électro-cliniques chez soixante-douze épileptiques avec des troubles mentaux épisodiques, par MM. M. LORENTZ, DE HAAS et O. MAGNUS.

Les auteurs ont réparti en trois groupes les troubles mentaux épisodiques : les états crépusculaires, les états dysphoriques, les états psychotiques. Il y a souvent dans l'électro-encéphalogramme de ces malades une perturbation de l'activité de fond, souvent un ralentissement de la fréquence alpha et une augmentation de l'activité thêta. Dans plus du tiers des cas, il y a une augmentation de l'activité bêta.

*
**

L'électro-encéphalographie dans les psychoses épileptiques et les épisodes schizophréniques, par M. H. LANDOLDT

Trois formes sont observées. 1° Les états crépusculaires post-paroxysmaux. Les tracés montrent des dysrythmies diffuses non spécifiques avec leur maximum dans les régions frontales.

2° L'état de petit mal (obnubilation stuporeuse) ; le tracé est caractérisé par une suite de pointes-ondes.

3° Etat crépusculaire productif et réellement psychotique (hallucinations, illusions, idées délirantes, obsessions et impulsions). Pendant ces états, le rythme qui, auparavant, est celui d'une épilepsie active, peut se normaliser jusqu'à une activité alpha régulière. Il en est de même au cours des poussées schizophréniques.

*
**

Psychoses aiguës chez les épileptiques (11 observations), par MM. Th. ALAJOUANINE, G. BOUDIN, P. CASTAIGNE, F. LHERMITTE, LAURAS et S. MASSON.

Les états psychotiques aigus sont fréquents dans les épilepsies temporales après une crise. Le tableau clinique est polymorphe, variable. Leur évolution est relativement courte. Les manifestations électriques variables comportent dans certains cas une accentuation et dans d'autres la diminution de l'activité électrique, voire la normalisation du tracé.

*
**

**Etude électro-clinique des troubles prolongés de la conscience
chez les épileptiques, par M. H. TERZIAN**

Les épisodes psychotiques ont été classés en : 1° épisodes critiques (terreur plus ou moins grave de la conscience). Le tracé est caractérisé par les états de mal et par des formes mixtes dans lesquelles s'associent, à l'activité électrique, des décharges lentes et des rythmes rapides ; 2° épisodes post-critiques (grave obnubilation de la conscience, hallucinations). Les tracés présentent une activité lente, irrégulière ; 3° épisodes intercritiques (états crépusculaires, obnubilation de la conscience moins profonde). Les modifications électrographiques sont variables, allant d'un tracé inchangé à une légère accentuation des signes initiaux localisés et même à la disparition de ces signes.

*
**

**Considérations électro-cliniques chez les épileptiques
avec manifestations psychotiques, par MM. C. LÆB et Fr. GIBERTI**

Dans les syndromes psychotiques épisodiques qui sont très polymorphes, le trouble de la conscience est une donnée commune et fondamentale. Le tracé est normal ou à type d'hyperexcitabilité diffuse. Pendant l'épisode, on n'observe pas de crises épileptiques.

Dans les syndromes psychotiques chroniques, les crises convulsives maintiennent leur rythme. L'électro-encéphalogramme montre des altérations intercritiques et, de temps en temps, des tracés normaux.

*
**

Considérations sur les troubles psychiques intermittents des épileptiques, par MM. A. KREINDLER, V. VOICULESCO, R. BROSTEANO et V. IONANESCO.

Les malades présentant des troubles psychiques post-convulsifs se distinguent par leurs tracés électro-encéphalographiques profondément altérés, par l'atrophie corticale, par des troubles psychiques permanents. Les troubles psychiques critiques au cours des états de petit mal et des états de mal temporal présentent des caractères variables. Les malades ayant des crises de grand mal évoluent vers un tableau démentiel ; les épileptiques temporaux ont une tendance à évoluer vers des tableaux neurasthéniques, hystériques, paranoïdes ou schizoïdes.

*
**

Accès psychotiques chez les épileptiques, par MM. G. CARELS et J. CORDIER

11 malades sur 250 en ont présenté ; leur classement dans une catégorie nosologique psychiatrique n'est pas toujours aisé. Les tentatives de suicide sont fréquentes (six tentatives). L'état de conscience est en général peu perturbé. La durée des troubles mentaux est le plus souvent d'un mois.

*
**

**États confusionnels et stuporeux dans l'épilepsie
(données électro-cliniques), par M. W.-C. LENNOX**

Description de trois cas d'états de petit mal caractérisés par une confusion mentale et une décharge de pointes-ondes bilatérales synchrones. Description de trois autres cas ayant présenté un sommeil profond ou coma et caractérisés par une décharge de pointes-ondes rapides et amples, généralisées ou localisées dans les régions frontales.

*
**

**Manifestations psychiatriques temporaires
survenant chez les épileptiques, par M. L. MICHAUX**

Elles comportent deux groupes : les unes sont paroxystiques et manifestement critiques ; les autres sont permanentes, portant sur l'intelligence et le caractère. Il y a un troisième groupe de manifestations psychiatriques qui se distinguent par leur évolution assez prolongée et par leurs récides sans évoluer vers la chronicité.

*
**

A propos d'une observation de psychose épileptique, par M. R. FAU

Cliniquement, il s'agit d'un accès confuso-onirique avec activité hallucinatoire terrifiante ; durée trois semaines ; amnésie consécutive. A noter l'absence ou la disparition des anomalies paroxystiques dans le tracé au moment de la psychose aiguë, leur réapparition quarante jours après.

*
**

**Considérations sur les troubles psychiques intermittents des épileptiques,
par MM. J.-E. PAILLAS, J. ALLIEZ et D. PACHE**

Les auteurs ont noté : a) des épisodes mentaux transitoires et résolutifs ; b) des maladies mentales en apparence autonomes ; c) le développement d'un délire chronique dans un cas d'épilepsie temporale.

*
**

**Troubles épisodiques du comportement chez les enfants épileptiques,
par M. D. A. A. POND**

Les facteurs sociaux et psychologiques s'observent au même degré chez les enfants avec troubles du comportement, qu'ils soient épileptiques ou non. Il est impossible de classer tous les enfants épileptiques d'une manière satisfaisante afin d'établir les corrélations entre les données physiologiques et les désordres psychologiques.

*
**

Troubles psychologiques intercritiques chez les épileptiques,
par M. D. HILL

La plupart des troubles du comportement et la symptomatologie psychologique des épilepsies sont en fait non reliées à des décharges critiques et doivent être rattachées à : a) des lésions cérébrales ; b) un trouble du caractère ; c) des stress du milieu extérieur. A l'exception de décharges infra-cliniques temporales, les crises elles-mêmes ne jouent pas un rôle important dans le déclenchement des troubles psychologiques.

*
**

Hallucinose et épilepsie temporale, par M. D. FURTADO

Les hallucinations critiques des épileptiques diffèrent de celles des psychoses. L'hallucination de courte durée ne prend pas de signification délirante ; les malades reconnaissent leur caractère pathologique (hallucinose). Dans les épisodes psychotiques parfois sans rapport avec les crises, dans les états crépusculaires avec déstructuration de la conscience, les hallucinations prennent les caractéristiques du délire onirique. Une observation.

*
**

Étude électro-clinique d'un groupe important d'épileptiques,
par MM. G. et J. VERDEAUX, G. DROSSOPOULO et P. CHANOT

Les épileptiques sont classés en trois groupes : ceux sans troubles mentaux, les impulsifs, les délirants. Les tracés des épileptiques ayant des troubles mentaux sont très différents des autres. Ce qui diminue la proportion des tracés normaux chez les épileptiques, c'est le facteur « épilepsie » et non le facteur « troubles mentaux ». Les pointes sont nettement moins abondantes chez les délirants que chez les impulsifs. Le rythme thêta est nettement plus abondant chez les impulsifs et les délirants que chez les épileptiques sans troubles mentaux. Il existe donc une influence très nette du trouble mental sur le tracé des épileptiques.

*
**

Étude des symptômes psychiatriques intercritiques chez les épileptiques suivant le siège de la lésion épileptique, par MM. GEORG, F. HENRIKSEN et H. VSILIE.

Les données psychiatriques sont ainsi classées : démences progressives, démences probables, pas de démence. En sous-groupes : les névroses, les troubles psycho-pathologiques mineurs, pas de troubles. Une prépondérance de dysrythmies diffuses se révèle dans le groupe des démences et dans le groupe avec troubles graves de la personnalité. D'après les signes neurologiques, les lésions apparaissent plus diffuses que ne le laissait prévoir l'électro-encéphalogramme. La localisation temporale dans le groupe des névroses ne correspond qu'à 52 % des cas. Conclusion : la signification de

la localisation temporelle est réservée quant à la supposition d'un rôle spécial que pourrait jouer cette localisation ou une autre localisation déterminée dans l'apparition des symptômes psychiatriques intercritiques.

*
**

L'électro-encéphalographie dans les psychoses aiguës non épileptiques
par MM. Th. KAMMERER, F. ROHMER, L. ISRAËL et A. WACKENHEIM

L'étude électro-encéphalographique a porté sur 40 syndromes délirants aigus et sur 134 syndromes confusionnels. On aurait pu s'attendre à trouver, surtout en matière de confusion des perturbations graves, mais ce n'est que rarement le cas. Les modifications les plus fréquentes consistent en un ralentissement de l'activité alpha et la présence d'ondes lentes. Les anomalies deviennent plus abondantes à mesure que l'activité alpha se ralentit de sorte que l'étude de la fréquence alpha dans les différents syndromes donne une indication sur la proportion de l'ensemble des perturbations. Lorsqu'on passe des psychoses délirantes aux psychoses confusionnelles, puis aux syndromes de Korsakoff, on note une progression d'organicité proportionnelle à l'abondance des perturbations électro-encéphalographiques enregistrées ; il y a proportionnalité entre la profondeur de déstructuration de la conscience et les perturbations. Par contre, il n'est pas possible d'établir une corrélation entre un syndrome clinique particulier et un signal électrique déterminé ou des perturbations électro-encéphalographiques globales. Les anomalies n'ont jamais évoqué de dysrythmie paroxystique d'allure épileptique.

L. MARCHAND.

ANALYSES

JOURNAUX ET REVUES

PSYCHIATRIE

La nature et la signification des altérations cérébrales dans l'alcoolisme, par Fr. LEMÈRE. (*The American Journal of Psychiatry*, vol. 113, n° 4, octobre 1956, p. 361).

Les altérations du cerveau dues aux excès éthyliques expliquent pour une large part la pathologie essentielle de l'alcoolisme, principalement la perte permanente du contrôle pour les excès. Si l'alcoolique n'est plus capable de boire modérément, cette perte de contrôle est due aux lésions des cellules cérébrales qui intéressent surtout les lobes frontaux, siège des plus hautes fonctions psychiques. C'est au début de ses excès que l'alcoolique peut redevenir sobre ; à ce moment, les lésions cérébrales sont encore réversibles, mais l'abstinence doit être permanente. S'il continue à boire, l'alcoolique devient affaibli mentalement et il peut continuer à manifester les symptômes de l'alcoolisme chronique, même s'il ne fait plus d'excès de boisson.

L. MARCHAND.

Le problème de la schizophrénie ambulatoire, par G. ZILBOORG. (*The American Journal of Psychiatry*, vol. 113, n° 6, décembre 1956, p. 519).

L'auteur préfère le terme « schizophrénie ambulatoire » à celui de « schizophrénie pseudo-névrotique » ou de « schizophrénie-frontière » pour désigner ces formes mal définies dans lesquelles on constate une variété peu habituelle de symptômes et de réactions, dans lesquelles il est difficile de différencier les symptômes névrotiques présentant un bon pronostic et les symptômes psychotiques qui sont d'un pronostic plus alarmant. La schizophrénie ambulatoire est améliorée par la psychothérapie beaucoup plus facilement qu'on ne l'envisage habituellement. Ce qui domine chez ces sujets, c'est leur profonde passivité ; ils ont une tendance à se replier sur eux-mêmes. Ces cas sont différents des formes de schizophrénie bien définie, plus ou moins évoluée. Nous avons appris à les diagnostiquer dès leur début plus facilement qu'on ne le faisait il y a une trentaine d'années.

L. MARCHAND.

Discussion sur les états obsessionnels-impulsifs. (*Proceedings of the Royal Society of Medicine*, vol. 49, n° 10, octobre 1956, p. 842).

M. J. POLLITT. — Il rappelle que c'est Morel, le célèbre aliéniste français qui, il y a cent ans, créa le terme « obsession ». Le diagnostic différentiel entre l'obsession-maladie et la dépression avec symptômes obsessionnels peut présenter des difficultés. L'obsession-maladie est rare ; dans les hôpitaux, elle est chez les hommes de 4,8 % des admissions et chez les femmes de 4,2 % ; dans les services privés, elle n'est que de 1 %. Le plus grand nombre d'admissions dans les hôpitaux est dû au fait que tous les cas graves y sont admis pour y subir la lobotomie.

L'obsession-maladie peut commencer dans la première moitié de la vie, rarement après 45 ans. C'est une maladie intermittente. Les premières attaques peuvent s'observer entre 10 et 30 ans et avoir une durée de moins d'un an. Les trois-quarts des malades ont deux à trois attaques qui, chacune, durent moins d'un an.

Les premiers symptômes sont souvent provoqués par une violente émotion ; les facteurs sexuels sont les plus fréquents. De nombreuses causes peuvent aggraver la maladie, principalement le retour de la même situation qui a déclenché les premiers symptômes. Les améliorations sont surtout dues à la diminution de l'anxiété, aux nouvelles conditions du milieu, à la psychothérapie, à l'emploi des sédatifs et à la leucotomie.

Sur 98 malades, 31 (dont 15 leucotomisés) guérirent complètement ; 30 (dont 4 leucotomisés) ne présentèrent plus que quelques légers symptômes ; 15 (dont 7 leucotomisés) ne purent reprendre une adaptation sociale. Chez 22 sujets (dont 5 leucotomisés), l'état s'aggrava. En résumé, suivis pendant plusieurs années, on note qu'un tiers des malades a pu reprendre une adaptation sociale et qu'un autre tiers est guéri. Ce sont surtout les sujets qui ne manifestèrent pas d'obsessions avec participations des actes qui guérirent, en moyenne cinq ans après le début de la maladie. Le pronostic est d'autant plus favorable que la maladie a commencé dans le jeune âge et que le malade n'a pas encore été traité. Sur les 98 cas, l'auteur n'a trouvé qu'un sujet qui devint schizophrène ; un autre se suicida au cours d'un état dépressif quatre ans après avoir subi une leucotomie.

Il est préférable, comme traitement, d'éviter les excitants, en particulier l'électrochothérapie ; l'important est de réduire l'anxiété dès les premières crises. On ne doit recourir à la leucotomie qu'avec beaucoup de prudence.

M. J. PIPPARD. — Il résume d'abord les principaux résultats obtenus par de nombreux chirurgiens dans les états obsessionnels en ayant recours à la lobotomie. Sur 30 cas, l'auteur a pu avoir des renseignements sur l'état de 21 des malades lobotomisés un an et demi à sept ans après l'intervention. Deux malades se sont mariés, ce qui n'aurait pu être possible avant l'intervention. Sur les 30 cas, on note 15 bons résultats, 4 assez bons et 11 mauvais. Ni l'âge des sujets, ni la durée de la maladie n'ont de signification pour les résultats de la lobotomie. Ceux-ci sont d'autant meilleurs que la personnalité prémorbide était satisfaisante. Les 7 sujets ayant une personnalité prémorbide adéquate sont guéris ; seulement 3 sur les 13 sujets ayant une personnalité prémorbide inadéquate ; un seul sujet présentait une personnalité dite « rigide », que l'auteur définit comme caractérisée par un comportement soumis à des règles fixes et par une attitude lente à s'adapter aux modifications des situations. On ne note aucune différence notable entre

les sujets présentant des obsessions portant seulement sur les idées et ceux ayant des obsessions portant à la fois sur les idées et les actes. Après la lobotomie, les sujets doivent autant que possible éviter les mêmes milieux et les mêmes circonstances qui existaient avant l'opération.

M. E. STENGEL. — Pour établir l'évolution des troubles mentaux, il est difficile de préciser les traitements subis par les malades, qui sont souvent différents et parfois multiples. Il s'étonne que Pollitt ne trouve qu'un sujet sur 150 qui ait évolué vers la schizophrénie. Il y a des sujets atteints d'abord d'obsession qui ne viennent consulter les psychiatres qu'au moment où ils présentent des symptômes schizophréniques. Dans les névroses obsessionnelles, c'est l'anxiété qui joue le rôle fondamental et toutes les circonstances qui la produisent aggravent la névrose.

L. MARCHAND.

Aspects doctrinaux et aspects pratiques de la médecine psychosomatique (Aspetti dottrinali e aspetti pratici della medicina psicosomatica), par Simeone RIGORRI (de Padoue). (*Archivio di Psicologia, Neurologia e Psichiatria*, 18^e année, fasc. 1, janvier-février 1957, p. 39-63).

L'évolution de la pensée médicale dans un sens antiorganiciste et les acquisitions neuro-physiologiques sur les rapports entre psyché et soma, constituent la base sur laquelle s'est développée en Europe une tendance holistique (donc psycho-somatique) des études médicales. D'autre part, indépendamment de cette tendance, est née en Amérique la médecine psychosomatique, dont le but est de remplir les lacunes de la conception psychanalytique des névroses. La description des observations cliniques démontre que, dans la grande majorité des cas, on indique comme troubles psychosomatiques des tableaux morbides qui, pour la psychiatrie classique, entrent dans la symptomatologie somatique des psychonévroses et particulièrement de la psycho-névrose neurasthénique. Il faut d'ailleurs souligner l'imprécision des critères de distinction entre troubles psycho-somatiques et psychonévrosiques. Un diagnostic différentiel dans ce domaine est particulièrement délicat. Après avoir étudié quelques aspects de la médecine psycho-somatique (facteurs de localisation du processus morbide, validité de la théorie freudienne ou pathologie organique, rapports avec la psychanalyse, méthode et limites de la psychothérapie), l'auteur discute les différentes théories (médecine psycho-somatique américaine, médecine anthropologique allemande, conception cortico-viscérale russe) qui expriment la tendance holistique de la médecine moderne. Importante bibliographie.

V.-J. DURAND.

Données phénoménologiques sur une particulière expérience schizophrénique : la personnalisation de l'œil. (Rilievi fenomenologici su una particolare esperienza schizofrenica : la personalizzazione dell'occhio), par Bruno CALLIERI (de Rome). (*Archivio di Psicologia, Neurologia e Psichiatria*, 18^e année, fasc. 1, janvier-février 1957, p. 65-78).

L'auteur décrit une auto-observation d'un schizophrène, montrant une expérience de personnalisation de l'œil. Il en fait une étude phénoménologique et existentielle. La verticalisation du « Dasein » et l'évidence marquée de l'intuition phénoménologique se prêtent très facilement, dans cette obser-

vation, à l'encadrement et à la discussion sur leur valeur psychopathologique, ainsi que sur la possibilité de leur confluence sur le plan anthropologique et sur la symbolique de C. G. Jung. Il est nécessaire de souligner l'importance théorique de la distinction entre symptôme et phénomène, dont la validité justifie les perspectives possibles à propos de la pluralité des méthodes psycho-pathologiques. Importante bibliographie.

V.-J. DURAND.

La signification médico-légale de la paranoïa (Forenzičko značenje paranoje), par R. TURČIN (de Zagreb). (*Neuropsihijatrija*, Zagreb, vol. 4, n° 3-4, 1956, p. 284-288).

La paranoïa pure est un syndrome rare. A l'hôpital psychiatrique de Vrapče (Zagreb), ont été observés, au cours des dernières années, sept cas de paranoïa masculine. Une évolution de 15 à 25 ans a confirmé le diagnostic. Tous ces malades avaient commis des actes antisociaux. Il fut possible de retrouver, pour les éléments suivants : hérédité, sexe, constitution spéciale, âge, troubles de la libido, tendances aux affections corporelles, les données classiques. On peut aussi confirmer la croyance en un processus morbide. Il y a une cause liée à la personnalité, les facteurs extérieurs n'étant que d'importance secondaire, par exemple : rôle du milieu, des événements considérés parfois comme spécifiques. Au point de vue médico-légal, la paranoïa entraîne l'inimputabilité et l'hospitalisation.

V.-J. DURAND.

Quelques observations sur la relation entre épilepsie et schizophrénie (Neka zapažanja o odnosu epilepsije i schizofrenije), par N. PERSIĆ (de Zagreb). (*Neuropsihijatrija*, Zagreb, vol. 4, n° 3-4, 1956, p. 263-274).

Différentes formes de crises épileptiques peuvent survenir en même temps que la schizophrénie. On trouve ces crises dans 0,77 % des schizophrénies de la série examinée. (Ce pourcentage est plus faible que celui de beaucoup d'autres auteurs). L'épilepsie peut apparaître avant, au moment du début, ou au cours de la schizophrénie. On peut observer des manifestations épileptiques, surtout dans les formes schizophréniques catatoniques et paranoïdes-hallucinatoires, qui sont liées à des états d'excitation. Il n'est pas sûr que de semblables formes puissent entraîner le développement de l'épilepsie. Les données électro-encéphalographiques et pneumo-encéphalographiques ne permettent pas de mieux comprendre les rapports entre épilepsie et schizophrénie. Il semble à l'auteur que n'existe aucun antagonisme essentiel entre les deux maladies. L'épilepsie et la schizophrénie peuvent très bien survenir chez le même malade, simultanément, mais indépendamment l'une de l'autre. Bibliographie.

V.-J. DURAND.

L'utilisation des rêves en psychanalyse de groupe (The use of dreams in group psychoanalysis), par Norman LOCKE (de New-York). (*American Journal of Psychotherapy*, vol. 11, n° 1, janvier 1957, p. 98-110).

Les productions de rêves de malades appartenant à différents groupes de traitement psychanalytique sont décrites et commentées. L'effet suggestif

de l'intérêt du thérapeute sur les rêves doit rendre prudent dans l'interprétation du matériel onirique. Il faut une approche plus active en analyse de groupe qu'en psychanalyse individuelle. Chaque membre du groupe est un participant actif dans les rêves de tout autre membre du groupe. Des associations et des observations d'attitudes et du comportement notées dans le groupe sont particulièrement importantes, dans la psychanalyse de groupe, chaque participant révélant une partie de son moi au cours du processus. Il faut connaître quelques-unes des différences possibles entre les rêves des malades soumis à l'analyse suivant que celle-ci est collective ou individuelle. On peut discuter la fonction du rêve dans la psychanalyse de groupe. A ce propos, quelques suggestions sont présentées, proposant quelques directives de recherches.

V.-J. DURAND.

Étude sur le test du labyrinthe de Porteus expérimenté chez des sujets normaux et chez des malades mentaux et neurologiques. (Studio sul test del labirinto di Porteus sperimentato in soggetti normali ed in ammalati mentali e neurologici), par E. ALLIANI et D. RICCIO (de Rome). (*Archivio di Psicologia, Neurologia e Psichiatria*, 18^e année, fasc. 1, janvier-février 1957, p. 3-14).

Il apparaît aux auteurs que le test du labyrinthe de Porteus doit être examiné quant aux rapports avec le degré de culture. Le test a été appliqué à 320 sujets : 72 normaux, 248 malades mentaux divers. Les résultats obtenus chez les sujets normaux ont permis de voir que le test, au point de vue quantitatif et psychométrique, n'est pas assez sélectif, surtout chez les sujets ayant un degré élevé de culture. Au contraire, il s'est montré utile pour l'étude des réactions émotives et pour la prévision de l'adaptabilité sociale. Cela est démontré par les importantes et significatives divergences trouvées dans les rapports entre la moyenne de « Quotient Test » et celle des notes qualitatives correspondant aux différentes catégories de malades mentaux. Références bibliographiques.

V.-J. DURAND.

Le problème de la schizophrénie à la lumière de la nosologie. (Problem shijofrenije u svijetlu nosologije), par J. GLASER (de Zagreb). (*Neuropsihijatrija*, Zagreb, vol. 4, n° 3-4, 1956, p. 226-241).

Ce serait une erreur de croire qu'il peut y avoir une nosologie définitivement satisfaisante, car l'idée de l'entité morbide est, en vérité, une idée au sens de Kant. C'est, comme l'a montré Jaspers, la notion d'un devoir dont le but est impossible à atteindre. Actuellement, la meilleure classification distingue : 1) troubles mentaux liés à des affections somatiques ; 2) grandes psychoses endogènes (schizophrénie et cyclothymie) ; 3) états et réactions psychiques morbides. Le mot endogène n'est plus compris de façon uniforme, mais peut être employé quand on pense à une situation héréditaire sur laquelle se développent schizophrénie et cyclothymie. Si les psychoses endogènes, au moins dans leur noyau, conserveront une position particulière, ou si elles seront rattachées aux deux autres groupes ou au premier groupe, cela est encore à décider. Le caractère insatisfaisant de la classification est l'absence de point de vue unitaire. Les connaissances actuelles ne semblent pas permettre une classification homogène. En se fondant sur la pensée de Kahlbaum (on peut arriver à des unités cliniques en considérant les symptô-

mes concomitants et l'évolution des maladies), Kræpelin avait établi les deux grandes unités : démence précoce et psychose maniaque-dépressive. Mais certains espoirs de Kræpelin ont été déçus, comme l'a montré la notion de syndromes préformés de Hoche. Depuis Kræpelin et Bleuler, on peut distinguer trois directions dans la nosologie de la schizophrénie : la première considère la maladie comme une entité unique (Wilmanns, Hoff) ; la seconde s'efforce de décrire plusieurs groupes syndromiques (Kleist) ; la troisième, de type génético-dynamique envisage, sous le nom de schizophrénie, un mode de réaction individuel (A. Meyer). Une position intermédiaire entre la première et la deuxième direction est celle de Carl Schneider, décrivant des groupes de symptômes. Cette conception évoque la question de la signification biologique des complexes de symptômes. Kurt Schneider montre l'importance des éléments somatiques. Pour E. Bleuler, les formes cliniques de la schizophrénie ne sont pas de véritables entités. Kleist et son école, au contraire, admettent une séparation plus nette et opposent les formes systématiques et atypiques, de pronostic différent. On peut rapprocher des formes atypiques les catatonies périodiques de Gjessing, les schizoses de Claude, l'onéirophrénie de Meduna. Pour Arnold, la schizophrénie est le résultat de l'opposition de la personnalité avec un trouble global de déroulement des Erlebnis. D'autres auteurs, comme Schultz-Hencke, pensent qu'il s'agit d'une forme de névrose. Buscaino, Baruk, admettent un type de réaction exogène. Pour poser le diagnostic de schizophrénie, il faut suivre le conseil de Kurt Schneider et reconnaître qu'il s'agit d'affections psychiques, dans lesquelles on ne retrouve pas de cause corporelle, qui rompent la continuité du sens du développement vital et n'appartiennent pas à la cyclothymie. Pour la compréhension de la maladie, l'auteur recommande de s'appuyer sur les travaux de Bleuler, Berze, Grühle, Carl et Kurt Schneider. Importante bibliographie.

V.-J. DURAND.

Considérations sur la psychosomatique (Considerations on psychosomatics), par BARAHONA FERNANDES. (*Anais Portugueses de Psiquiatria*, vol. 7, n° 7, décembre 1955, p. 95-97).

La médecine psychosomatique ne doit pas renverser la position étiopathogénique de la médecine classique. Il faut se montrer prudent et éviter des affirmations inconsidérées. En présence de cas concrets, plusieurs facteurs doivent être étudiés : tout d'abord la personnalité, ainsi que les phénomènes psychodynamiques qui lui sont étroitement liés, ensuite les changements périodiques endogènes, puis les situations traumatisantes, enfin les changements organiques, plus la psychogénie. La médecine psychosomatique doit employer, en les associant, les thérapeutiques physiques, organiques et biologiques, aussi bien que les méthodes psychologiques. Dans les phases chroniques, les émotions sont structurées dans la personnalité et, dans ces cas, la psychothérapie a un rôle important.

V.-J. DURAND.

La conception moderne de l'alcoolisme (O moderno conceito do alcoolismo), par Pedro PERNAMBUCO FILHO. (*Arquivos do Manicômio Judiciário Heitor Carrilho*, Rio-de-Janeiro, 25^e année, n° 1, 1^{er} semestre 1956, p. 9-15).

Le problème de l'alcoolisme est très ancien. L'auteur montre l'inefficacité d'une série de mesures prises pour combattre cette intoxication, à cause de

grands intérêts économiques et financiers. Très souvent, la loi est tournée avec la complicité des pouvoirs publics. Les conférences anti-alcooliques et les autres campagnes du même genre n'ont pas donné le résultat escompté. L'organisation mondiale de la santé, par son comité d'experts de la santé mentale, a résolu de considérer l'alcoolisme comme un problème de santé publique. Elle cherche à orienter les gouvernements pour une campagne préventive. Elle envisage les moyens les meilleurs de lutte anti-alcoolique et définit les caractéristiques des établissements de cure. L'auteur rappelle l'opinion de quelques thérapeutes à cet égard.

V.-J. DURAND.

La schizophrénie, syndrome centrencéphalique (Schizophrenia, centrencefalni Sindrom), par Zalokar JURIJ (de Ljubljana). (*Neuropsihijatrija*, Zagreb, vol. 4, n° 3-4, 1956, p. 242-262).

Au début du xx^e siècle a été soutenue par différents auteurs la thèse de la régulation basale des processus psychiques et surtout de la localisation basale de la conscience. Cette conception a trouvé son achèvement dans l'hypothèse de Penfield sur le système centrencéphalique, considéré comme le centre d'intégration le plus élevé de l'activité nerveuse supérieure. On peut tenter d'appliquer les vues de Penfield à l'explication de la schizophrénie. Le centrencéphale détermine l'apparition des qualités conscientes de la vie psychique par l'intégration des fonctions du système nerveux central. La vie psychique normale peut seulement se développer si existent un tonus centrencéphalique suffisant et une nette différence de potentiel entre les tonus centrencéphalique et cortical. La schizophrénie est un syndrome centrencéphalique. Une chute du tonus centrencéphalique détermine un état rappelant l'état hypnoïde ; l'activité corticale (l'inconscient) s'y mêle à l'activité centrencéphalique (le conscient). La conséquence est le syndrome schizophrénique. En application du principe dynamique de Dimitri-jévic, il n'est pas nécessaire que le centrencéphale soit directement influencé par une lésion anatomique ou fonctionnelle. Dans l'étiologie de la schizophrénie, on peut considérer une forme symptomatique et une forme idio-pathique. On peut évoquer l'hypothèse de Berze sur les stades actif et inactif du processus schizophrénique organique. Il est nécessaire de poursuivre les recherches et de déterminer quelles en sont les applications possibles au point de vue du pronostic et de la thérapeutique. Bibliographie.

V.-J. DURAND.

Les phénomènes d'inhibition biologique dans l'hystérie (Los fenomenos de inhibicion biologica en la histeria), par José Pérez L. VILLAMIL (de Saint-Jacques-de-Compostelle). (*Anais Portugueses de Psiquiatria*, vol. 7, n° 7, décembre 1955, p. 69-88).

Le syndrome hystérique est une modalité de réaction psycho-biologique, pour laquelle il ne faut pas négliger l'élément biologique. Les discussions sont encore nombreuses à ce sujet. L'auteur a cherché à préciser l'action de l'adrénaline sur la symptomatologie hystérique. Il emploie des injections intraveineuses de doses variant de un quart de milligramme à deux milligrammes, le malade étant allongé, la tension artérielle, le pouls et la respiration étant surveillés. La dose d'essai est d'un quart de milligramme.

Cette méthode appliquée aux hystériques ne déterminerait pas de phénomènes neuro-végétatifs fâcheux et serait bien supportée. Elle pourrait permettre d'interrompre la crise hystérique. Quatre observations sont rapportées. L'absence de réactivité à l'adrénaline est en faveur d'une hypoesthésie sympathique. Elle fait comprendre les phénomènes d'inhibition et de rétrécissement du champ de conscience. Pour l'étude des symptômes hystériques, il faut d'ailleurs considérer toujours le système nerveux dans son ensemble.

V.-J. DURAND.

Syndrome confabulant et délire de grandeur, évolution d'un Korsakoff post-traumatique (Sindrome confabulatoria e delirio di grandezza, evoluzione di un Korsakoff posttraumatico), par Ennio DE RENZI et Bianda GATTI. (*Rivista Sperimentale di Freniatria*, vol. 81, fasc. 1, 1^{er} janvier 1957, p. 244-253).

Un cas est décrit de syndrome post-traumatique comprenant : des signes d'affaiblissement intellectuel de type démentiel, vérifiés par des tests de niveau, une amnésie antéro-rétrograde, une confabulation très marquée avec présence d'éléments à contenu fantastique, des idées délirantes de grandeur. Une étude analytique est faite des divers symptômes morbides. L'évolution ultérieure a montré une disparition de la confabulation et des idées de grandeur. Le malade a commencé à critiquer les troubles antérieurs. Il persistait une grave amnésie portant sur les vingt jours qui succédèrent au traumatisme. Références bibliographiques.

V.-J. DURAND.

Les intoxications et toxicomanies par les barbituriques (As intoxicações e toxicomanias dos barbitúricos), par Pedro POLONIO. (*Anais Portugueses de Psiquiatria*, vol. 7, n° 7, décembre 1955, p. 154-177).

La vente au public des barbituriques augmente d'année en année. Ces médicaments constituent 30 % des causes d'intoxication admises dans le service d'urgence des hôpitaux de Lisbonne. Ils sont un moyen de suicide particulièrement répandu. Cinq cas de toxicomanies barbituriques sont décrits. On retrouve dans la famille des malades une surcharge psychotique, psychopathique ou névrotique. Le milieu familial présente des anomalies notables. Dans trois cas, il y eut abus simultané d'autres médicaments (amphétamine dans deux cas, café et alcool dans un autre). Chez un autre malade, l'intoxication par le cyclobarbitol ; chez un autre, enfin, l'intoxication par l'amphétamine, produisaient des symptômes très semblables. Il apparaît que les barbituriques à action rapide produisent plus que les autres l'accoutumance et la toxicomanie. Les rechutes sont très fréquentes, en relation avec le type de personnalité des malades. Il est indispensable d'appliquer avec rigueur des mesures législatives pour éviter la vente libre des barbituriques. Références bibliographiques.

V.-J. DURAND.

Sur le mécanisme de la conversion hystérique (On the mechanism of hysterical conversion), par Nathan ROTH (de New-York). (*American Journal of Psychotherapy*, vol. 11, n° 1, janvier 1957, p. 39-44).

Le mécanisme de la conversion hystérique constitue un problème de transformation d'énergie dont la classification serait du domaine de la bio-physi-

que. Dans la perspective psychiatrique, il implique un phénomène de répression. Tout acte de répression a des répercussions somatiques consécutives plus ou moins faciles à discerner. L'activation d'un complexe réprimé entraîne des phénomènes touchant la musculature volontaire et le système nerveux autonome. Les conceptions psychanalytiques ont permis de mieux comprendre les symptômes de somatisation d'un conflit mental. Mais, il faut savoir que la somatisation normale de complexes, effectuée sans l'intervention de la répression, constitue sans doute une partie intégrante de la phylogénèse en général et de l'évolution humaine en particulier. Dans l'hystérie, le rôle de la psychanalyse n'est pas de renverser le processus de somatisation, mais de l'arrêter et de rétablir les faits psychologiques dans le domaine psychique au lieu de les laisser dans celui du soma. Un exemple clinique est rapporté. Références bibliographiques.

V.-J. DURAND.

Tentative d'homicide. Schizophrénie paranoïde. Étude psychiatrique médico-légale (Tentativa de homicídio. Esquizofrenia paranoide. Estudo psiquiátrico forense), par Lasaro CONTINI (*Arquivos do Manicômio Judiciário Heitor Carrilho*, Rio-de-Janeiro, 25^e année, n° 1, 1^{er} semestre 1956, p. 57-61).

Quelques commentaires psychiatriques sont faits à propos d'un sujet de 49 ans qui, à cause de troubles psychiques de nature schizophrénique paranoïde, fit feu à plusieurs reprises sur un groupe de personnes. L'anamnèse permit de faire remonter le début du processus psychotique à une date antérieure au délit, de retrouver les liens de causalité entre l'acte et le délire de persécution hallucinatoire et de faire conclure à l'irresponsabilité.

V.-J. DURAND.

Interprétation du symbole vase et de ses variantes. Étude simultanée des fonctions psycho-physiologiques du système musculaire (Interpretação do simbolo vaso e suas variantes. Estudo simultâneo das funções psico-fisiológicas do sistema muscular), par José A. GAIARSA. (*Revista de Psicologia Normal e Patológica*, São-Paulo, 2^e année, n° 34, juillet-décembre 1956, p. 454-518).

L'auteur étudie d'abord les relations entre la périphérie et le centre ou noyau de la personnalité. La première comprend la peau, les muscles, le squelette, ainsi que leurs représentations neurologiques et leurs expressions conscientes : acte, intention, volonté, idée, mouvement, contact, c'est-à-dire les forces vectorielles, géométriques et rectilignes. Quant au noyau, il signifie les viscères, l'intime, le monde intérieur, se manifestant par les images, le rêve, les impulsions, c'est-à-dire les forces organiquement intégrées et vivantes. Le système musculaire répond continuellement à des pulsions et surtout au maintien de l'équilibre du corps et à la manifestation des besoins. L'équilibre du corps est une conquête perpétuelle. Il faut rappeler les travaux de W. Reich sur la « cuirasse musculaire du caractère », constituée par des attitudes habituelles d'expression ou d'inhibition affectives. La fonction anti-gravitationnelle, de même que la fonction caractérologique, ont une grande importance. Il est, d'autre part, possible de rapprocher les fonctions variées de la périphérie de symbole du vase. La forme

propre de la vie est sphérique, son mouvement propre, c'est la pulsation rythmique. Pour répondre aux exigences du milieu, la périphérie assume certaines propriétés essentielles. Le conflit entre l'être et le monde se répète entre le noyau et la périphérie. L'action ou l'intention provoque toujours une réaction inconsciente de sens contraire. Le sujet est toujours en proie à une ambivalence. La réaction inconsciente est plus grande pour les équilibres précaires, c'est-à-dire quand l'organisme est soumis à des efforts musculaires dont la fonction est subjective et non objective. Quand une attitude se déséquilibre, elle exige une action compensatrice pour empêcher la chute. La personne « agit » pour « maintenir » son équilibre. Si, dans l'inhibition d'un sentiment, le corps tend, immobile, vers une position d'équilibre impossible, le sujet sera « obligé » (compulsion) de faire quelque chose pour ne pas tomber. On comprend ainsi pourquoi l'acte compulsif est si souvent ridicule et inefficace. Il est nécessaire, dans l'étude des névroses, de tenir compte des fonctions de l'équilibre du corps.

V.-J. DURAND.

Observations sur le rôle social du surdoué (Osservazioni sul ruolo sociale del superdotato), par Virgilio LAZZERONI. (*Infanzia Anormale*, fasc. 20, janvier-février 1957, p. 32-44).

L'auteur précise tout d'abord que le rôle social du surdoué constitue le principal objectif d'une étude de ses caractéristiques. Puis, il examine de façon critique quelques-unes des théories correspondantes, notant comment elles apparaissent influencées par des préjugés qui identifient le surdoué avec le génie en lui assignant, par avance, un rôle spécifique à développer. Le rôle social du surdoué, au contraire, doit être entendu dans le sens d'obtenir le maximum dans l'épanouissement de sa personnalité suivant ses tendances et ses possibilités. En regardant les choses de ce point de vue, une importance particulière est acquise par l'éducation qui doit être développée de manière à assurer la complète adaptation du sujet aux conditions de l'ambiance. Bibliographie.

V.-J. DURAND.

Syndrome hallucinatoire paroxystique avec caractères particuliers (Sindrome allucinatoria parossistica con particolari caratteri), par C. MATTIOLI-FOGGIA et M. COSSIO (de Pistoïe). (*Rassegna di Studi Psichiatrici*, vol. 45, fasc. 5, 1956, p. 920-923).

Les auteurs décrivent deux cas de syndrome hallucinatoire paroxystique caractérisés par certains éléments. Il y avait début brusque avec phénomènes hallucinatoires, visuels et cénesthésiques, anxiété, subconfusion, atteinte psychophysique, évolution assez rapide, conservation après la crise d'un souvenir assez net avec critique des troubles, absence de délire systématisé ultérieur ou d'affaiblissement démentiel, existence d'un tempérament névrotique prémorbide. Il fut possible d'éliminer des hallucinoses à base éthylique ou luétique, des épisodes appartenant au groupe des schizophrénies paranoïdes. Peut-être était-il loisible d'invoquer une étiologie cardiopathique dans un cas, un syndrome involutif sur base artérioscléreuse dans l'autre. Il y eut, dans ce dernier cas, amélioration psychique parallèle à l'abaissement de la cholestérolémie.

V.-J. DURAND.

Les troubles psychiques intercritiques des épileptiques psychomoteurs.

Considérations cliniques et électro-encéphalographiques (I disturbi psichici intercritici degli epilettici psicomotori. Considerazioni cliniche ed elettroencefalografiche), par R. ARDITO (de Pise). (*Rassegna di Studi Psichiatrici*, vol. 45, fasc. 5, 1956, p. 972-979).

A propos de l'étude clinique et électro-encéphalographique d'un cas, l'auteur montre l'intérêt des conceptions de Gastaut sur le fait que les troubles psychiques à type d'explosivité et d'agressivité ne se développent que chez les épileptiques psycho-moteurs et non dans les autres formes de comitialité. Il semble que les crises, à travers la décharge épileptique, qui se produit dans les structures nerveuses intéressées, offrent au malade, avec l'épuisement post-critique, un état de tranquillité relative. Les troubles psychiques sont particulièrement évidents dans les périodes intercritiques : ils prennent une grande intensité quand les crises elles-mêmes sont suspendues par le traitement. Cinq figures.

V.-J. DURAND.

Un cas de psychose symptomatique avec paramnésie fantastique (Un caso de psicosis sintomática con paramnesia fantástica), par Segisfredo LUZA. (*Revista de Neuro-Psiquiatria*, Lima, t. 19, n° 3, septembre 1956, p. 431-436).

A la suite d'un traumatisme crânien avec fracture de la voûte, un jeune homme de 23 ans présente une psychose symptomatique. Celle-ci se traduit, dans une première période, par des signes classiques post-traumatiques ; puis, dans une seconde phase, le seul signe persistant est la paramnésie fantastique. Les faits réels, les souvenirs étaient étroitement associés aux créations imaginatives. La suggestibilité était importante. La paramnésie diminuait progressivement. Après quelques considérations sur le diagnostic différentiel et l'étiologie du trouble mnésique, l'auteur conclut qu'il s'est agi d'une altération aux niveaux supérieurs d'intégration de la mémoire. Il n'y a pas de relation apparente avec l'état de la conscience. Ce fait a été parfois signalé chez les traumatisés de guerre. Références bibliographiques.

V.-J. DURAND.

Données sur l'étiologie du mongolisme. Illustration d'une parente (Rilievi sull'eziologia del mongolismo. (Illustrazione di un parentado), par G. PESCIOTTO (de Pise). (*Rassegna di Studi Psichiatrici*, vol. 45, fasc. 5, 1956, p. 1103-1107).

Après avoir rappelé les hypothèses les plus courantes sur l'étiopathogénie du mongolisme, l'auteur décrit une très intéressante observation concernant l'apparition de deux cas de mongolisme chez les enfants d'une femme, à antécédents pathologiques, les pères des deux enfants étant différents. Les études généalogiques ont montré l'absence d'antécédents mongoliens chez la mère, ainsi que pour le second père, tandis que l'on retrouvait un cas de mongolisme dans la famille du premier père. Il semble donc que, dans un certain pourcentage, le facteur héréditaire peut être admis dans l'étiologie de mongolisme. Références bibliographiques.

V.-J. DURAND.

Considérations sur la démence artérioscléreuse (Considerazioni sulla demenza arteriosclerotica), par Giovanni FATTOVICH (de Venise). (*Rassegna di Studi Psichiatrici*, vol. 46, fasc. 1, janvier-février 1957, p. 1-19).

Etudiant les statistiques concernant les admissions pour démence artérioscléreuse et pour démence sénile, faites à l'hôpital psychiatrique provincial de Venise de 1938 à 1955, l'auteur montre qu'il est souvent difficile de délimiter nettement les deux affections. En effet, le diagnostic clinique est parfois délicat. D'autre part, les recherches anatomo-pathologiques montrent que les altérations sclérotiques des vaisseaux cérébraux et les lésions en foyer, qui sont leurs conséquences directes, se voient assez fréquemment en dehors de la démence artérioscléreuse et en particulier dans des syndromes de démence sénile. Ce n'est donc pas seulement sur la présence d'un processus de sclérose vasculaire cérébrale qu'il faut appuyer le diagnostic de démence artérioscléreuse. Il faut d'ailleurs rappeler que certains auteurs refusent de reconnaître l'autonomie de la démence artérioscléreuse, qui ne serait qu'une forme clinique neurologique de la démence sénile.

V.-J. DURAND.

Traitement efficace d'une personnalité sociopathique, de type anti-social avec traits schizoïdes (Successful treatment of a sociopathic personality, antisocial type with schizoid trends), par Howard BENNETT (d'Hastings, Minnesota). (*American Journal of Psychotherapy*, vol. 11, n° 1, janvier 1957, p. 111-123).

Il s'agit de l'observation d'un jeune homme de 18 ans qui avait commis de nombreux délits. Il avait été diagnostiqué comme personnalité sociopathique, de type antisocial, avec des épisodes psychotiques. Un traitement fut appliqué, comprenant une association de thérapeutique d'environnement, de psychothérapie de groupe, d'ergothérapie, d'une intense explication des phénomènes morbides. La description du comportement antérieur, l'histoire sociale, comparées aux progrès obtenus, montrent l'importance du traitement. L'évolution ultérieure a confirmé la qualité des résultats. Une surveillance post-thérapeutique a pu s'exercer sans révéler d'incidents.

V.-J. DURAND.

Sur la valeur diagnostique et pronostique du test de Rorschach (Sobre el valor diagnóstico y pronóstico del test de Rorschach), par Juan Carlos García BADARACCO. (*Acta Neuropsiquiátrica Argentina*, vol. 2, n° 4, novembre-décembre 1956, p. 409-414).

A propos d'un cas médico-légal soigneusement étudié, l'auteur montre l'intérêt du test de Rorschach, au point de vue du diagnostic et du pronostic. L'interprétation des réponses a été faite en utilisant les principes psychanalytiques, surtout pour le contenu des kinesthésies. Cette méthode permet d'élargir les possibilités d'interprétation et de diminuer les risques d'erreur. Le test de Rorschach peut ainsi correspondre à une véritable association libre dissimulée sous les apparences d'une description objective. Le contact, l'établissement des relations de transfert sont nettement facilités. Beaucoup de temps est gagné.

V.-J. DURAND.

Évolution et destin du noyau « sensitif » du caractère dans les délires de relation sensitive avec terminaison dans la schizophrénie (Evoluzione e destino del nucleo « sensitivo » del carattere nei deliri di rapporto sensitivo con esito in schizofrenia), par M. ANDERSON et A. GUERRA (de Rome). (*Il Lavoro Neuropsichiatrico*, 10^e année, vol. 19, fasc. 1, août 1956, p. 3-22).

Poursuivant leurs études psychopathologiques et catamnestiques sur un groupe de malades présentant, au début, les signes d'un « délire de relation sensitive » de Kretschmer, les auteurs ont recherché la persistance et la qualité du « noyau sensitif » du caractère chez les sujets qui avaient évolué vers la schizophrénie. Ils montrent les aspects formels de cette persistance et analysent les possibilités phénoménologiques des manifestations cliniques. Dans l'ensemble, ils pensent pouvoir obtenir des éléments pour la classification nosologique et une meilleure compréhension clinique du tableau psycho-pathologique du syndrome de Kretschmer.

V.-J. DURAND.

L'électro-encéphalographie et la pneumo-encéphalographie dans le diagnostic de la maladie de Pick. Étude clinique d'un cas d'atrophie frontale (La elettroencefalografia e la pneumoencefalografia nella diagnosi della malattia di Pick. Studio clinico di un caso di atrofia frontale), par D. DE CARO et N. RUDAS (de Cagliari). (*Il Lavoro Neuropsichiatrico*, 10^e année, vol. 19, fasc. 1, août 1956, p. 83-102).

Une observation est présentée concernant un cas de maladie de Pick à siège frontal, avec électro-encéphalographie et pneumo-encéphalographie. Les troubles avaient commencé à 44 ans avec déclin progressif, déficit mnésique et troubles de l'initiative. La pneumo-encéphalographie révéla une dilatation des sillons du lobe frontal, avec poche d'air au niveau du pôle, une asymétrie des ventricules latéraux avec agrandissement et déformation du ventricule gauche. L'électro-encéphalographie montra une désorganisation diffuse du tracé avec prédominance d'un rythme irrégulier à 4 à 5 cycles/seconde, accompagné d'un rythme beaucoup plus ample et lent de type delta, nettement limité aux dérivations antérieures. Les auteurs signalent l'importance des recherches électro-encéphalographiques dans la maladie de Pick avec atrophie des noyaux de la base pour la connaissance de la physiopathologie des zones centrales du cerveau. Six figures. Bibliographie.

V.-J. DURAND.

Une comparaison des effets du traitement chirurgical de la douleur, de l'épilepsie et des maladies mentales (Uma comparação dos efeitos do tratamento cirúrgico da dor, epilepsia e doenças mentais), par Asenath PETRIE et Russell A. WILLET (de Londres). (*Revista de Psicológica Normal e Patológica*, São-Paulo, 2^e année, n° 1, janvier-mars 1956, p. 43-48).

Les auteurs recherchent les effets de diverses interventions chirurgicales cérébrales (leucotomie préfrontale, cingulectomie, ablation de portions du lobe temporal sur la personnalité psychologique de 160 malades, souffrant de syndromes algiques, épileptiques et psychiques. Les modifications de la

personnalité sont analysées en termes de « dimensions », suivant la terminologie de H. J. EYSENCK. On peut noter l'analogie des effets de ces interventions avec ceux obtenus par certains médicaments, comme la chlorpromazine. Il est absolument nécessaire de bien étudier, avant de songer à opérer, les probabilités de pertes ou de gains dans la personnalité des malades. Références bibliographiques.

V.-J. DURAND.

Cybernétique et psychologie médicale (*Cibernetica y psicologia medica*), par S. MONTSERRAT ESTEVE. (*Anales de Medicina*, Barcelone, vol. 42, n° 4, décembre 1956, p. 449-453).

La cybernétique a pris depuis quelques années une importance de plus en plus grande. Sa position peut être étudiée à l'égard des diverses écoles psychologiques. L'auteur considère que la cybernétique représente la forme la plus moderne et la plus évoluée de la réflexologie. Avec son développement, seraient dépassées la plupart des objections qu'on considérerait comme définitives pour détruire le mécanicisme classique. Si, pour la majorité des psychiatres, on tend à une conception moniste en psychologie, ce n'est pas pour cesser de prendre en considération les deux versants, le compréhensif et l'explicatif, au sens de Karl Jaspers. Pour le côté compréhensif, une conception spiritualiste se montre indispensable, mais pour le côté explicatif, il faut tenir compte de vues comme celles de la cybernétique. Elles peuvent permettre de comprendre divers phénomènes psychiques et aussi d'expliquer le mode d'action de certaines thérapeutiques psychiatriques. Références bibliographiques.

V.-J. DURAND.

Le professeur Magalhaes Lemos, par Barahona FERNANDES (de Lisbonne). (*Anais Portugueses de Psiquiatria*, vol. 7, n° 7, décembre 1955, p. 17-39).

Il s'agit du texte portugais d'une conférence prononcée le 26 novembre 1955 à l'hôpital Conde de Ferreira à Porto, à l'occasion de la commémoration du centenaire de la naissance du maître de la psychiatrie portugaise. L'auteur décrit sa biographie, rappelle qu'il travailla pendant deux ans auprès de Charcot, Magnan, Legrand du Saulle, Cornil, Mathias Duval et Brouardel et fut le premier psychiatre portugais membre associé de la Société médico-psychologique. Professeur de la Faculté de médecine de Porto, il s'intéressa particulièrement aux problèmes de pathologie cérébrale (hallucinations auditives unilatérales par lésion focale du lobe temporal, localisations de l'aphasie), à l'encéphalite épidémique décrivant une nouvelle forme de crampe des écrivains dans cette maladie, à la paralysie générale, à l'assistance psychiatrique. Il exerça une grande influence sur le développement de la psychiatrie portugaise.

Le même numéro des « *Anais Portugueses de Psiquiatria* » contient le texte portugais des allocutions prononcées en hommage à Magalhães Lemos par Luis de Pina (de Porto), Correia d'Oliveira (de Coïmbre), Vitor Ramos (de Porto) et Rocha Pereira (de Porto). Un portrait du maître disparu ouvre le numéro, qui renferme un texte de Magalhães Lemos sur « les relations de la psychologie et de la neurologie », datant de 1912.

V.-J. DURAND.

Conscience de personnalité et quelques-uns de ses troubles dans la schizophrénie (Conciencia de personalidad y algunos de sus trastornos en la esquizofrenia), par R. PONS BARTRÂN. (*Anales de Medicina*, Barcelone, vol. 42, n° 4, décembre 1956, p. 436-449).

On peut considérer la conscience de la personnalité comme la notion de notre existence personnelle, quel que soit l'objet de notre conscience. Le corps, comme l'a dit Karl Jaspers, est la seule partie du monde qui soit simultanément sentie du dedans et du dehors. Il est, en même temps, objet et sujet. Divers troubles peuvent atteindre la conscience de la personnalité : en particulier, la dépersonnalisation, le délire de négation, les cénestopathies, l'héautoscopie. Ces syndromes, qui peuvent s'observer dans diverses affections mentales, sont particulièrement fréquents au cours de la schizophrénie. Leur mécanisme est encore discuté. L'auteur rappelle quelques-unes des théories émises à ce sujet, parmi lesquelles celles de Guiraud, Kleist, Lhermitte. Sept observations personnelles sont rapportées. Références bibliographiques.

V.-J. DURAND.

Activité nerveuse supérieure (Actividade nervosa superior), par J. SEABRÁ-DINIS. (*Anais Portugueses de Psiquiatria*, vol. 7, n° 7, décembre 1955, p. 190-215).

La psychologie, après s'être libérée des liens philosophiques et mystiques à la fin du XIX^e siècle, a pris les caractéristiques fondamentales d'une vraie science, malgré certains obscurcissements transitoires, liés à des crises sociales. L'étude des fonctions du système nerveux central, surtout celle de l'activité nerveuse supérieure, est essentielle au début de la psychologie. Il y a, cependant, des difficultés à cause du petit nombre des données physiologiques cérébrales, de la crainte d'une absorption de la psychologie par la physiologie, de certains facteurs historiques évolutifs. L'auteur expose les lignes essentielles de la théorie de Pavlov, en montrant que l'organisme et le milieu constituent une totalité individuelle, que l'organisme fonctionne comme une totalité coordonnée par le système nerveux. Celui-ci a une fonction biointégrative en maintenant l'équilibre entre l'organisme et le milieu, et aussi entre les différents secteurs somatiques et psychiques de l'organisme lui-même. Cet équilibre entre l'organisme et le milieu ambiant est maintenu surtout par les réflexes absolus et les réflexes conditionnés. L'auteur rappelle alors les lois générales de l'activité nerveuse supérieure, en particulier d'élaboration, d'inhibition, de désinhibition, d'extinction des réflexes conditionnés. Par les processus d'excitation et d'inhibition, le cortex cérébral effectue l'analyse et la synthèse des signes qui lui parviennent du monde extérieur et de l'intérieur du corps. La position de Pavlov en ce qui concerne la physiologie corticale ne se confond ni avec le localisationnisme classique, ni avec le globalisme. Il y a des précautions à prendre pour appliquer à l'homme les résultats de l'expérimentation animale. Chez l'homme, la nouvelle fonction spécifique, constituée par le langage, entraîne des modifications importantes. Les mots peuvent se lier par des procédés physiologiques de conditionnement des diverses activités psychiques de l'organisme. De cela, découle l'importance extrême du langage en psychologie, en psychiatrie, en pédagogie. La connaissance des processus nerveux d'inhibition,

d'excitation, d'induction réciproque, des activités corticales d'analyse et de synthèse, des types nerveux, des stéréotypes dynamiques est capable de donner de précieuses indications dans de nombreux domaines de la psychologie et spécialement à propos du développement mental de l'individu. L'exemple d'Helen Keller est rapporté. Références bibliographiques.

V.-J. DURAND.

Un concept psychosomatique (A psychosomatic concept), par Harold I. KAPLAN et Helen SINGER KAPLAN (de New-York). (*American Journal of Psychotherapy*, vol. 11, n° 1, janvier 1957, p. 16-38).

Quelques conceptions et hypothèses relatives à la médecine psycho-somatique sont analysées et discutées. Il apparaît que des difficultés essentielles existent pour la précision de ces conceptions. La théorie courante ne répond pas toujours correctement aux observations et aux données de la clinique. Les auteurs présentent un concept personnel des affections psycho-somatiques basé sur la théorie de l'apprentissage. Les symptômes psychosomatiques sont décrits par eux comme les conséquences physiologiques d'un échec de l'individu, à réduire un état affectif adverse par des mécanismes psychologiques. Il ne semble pas possible d'établir de corrélations entre un conflit psychologique spécifique et un symptôme psycho-somatique spécifique. Au point de vue du traitement, le psychothérapeute doit employer toute sa sensibilité et tout son talent diagnostique pour découvrir les sources des conflits émotionnels du malade. Il peut alors changer les modes de vie mal adaptés et ainsi diminuer l'anxiété ou les autres états affectifs responsables du symptôme psycho-somatique. Tableau de comparaison entre les conceptions des auteurs et celles d'Alexander. Importante bibliographie.

V.-J. DURAND.

Sur un cas de psychose hallucinatoire aiguë par intoxication au phénergan (Ueber einen Fall von akuter halluzinatorischer Psychose durch Phenerganvergiftung), par E. NIEDERMEYER (d'Innsbruck). (*Klinische Medizin*, Vienne, 11^e année, n° 6, 1956, p. 280-284).

L'auteur rapporte une observation d'intoxication par le phénergan chez une jeune fille de 19 ans, après absorption en une seule prise de six dragées du médicament, soit 150 mgr. Rapidement apparut une psychose aiguë hallucinatoire avec excitation, syndrome qui se dissipa en vingt heures. Les signes cliniques psychiques et végétatif rappelaient beaucoup ceux de l'intoxication par l'atropine. L'électro-encéphalogramme, enregistré à quatre reprises, montrait d'abord au moment de la phase aiguë un ralentissement diffus du tracé avec activité delta et thêta irrégulière, associée aux groupes alpha. L'électrogénèse cérébrale se normalise assez lentement. L'auteur rappelle les particularités pharmacologiques des différents groupes de préparations antihistaminiques, puis cite les cas déjà signalés dans la littérature s'accompagnant de symptômes psychiques par intoxication au phénergan. Un essai est fait d'expliquer l'action nerveuse centrale du produit. Il apparaît possible d'admettre une atteinte du système réticulaire ascendant méso-diencephalique par la portion cholinergique. Références bibliographiques.

V.-J. DURAND.

grande valeur pronostique. Il en est de même des résultats de certains tests, particulièrement de celui de Rorschach. Il y a intérêt à rechercher des corrélations entre éléments cliniques, sociaux et psychologiques. Mais des discordances sont possibles. Références bibliographiques.

V.-J. DURAND.

Quelques suggestions sur la conduite délinquante (Algumas sugestões sobre a conduta delinqüente), par C. M. FRANKS et R. A. WILLETT (de Londres). (*Revista de Psicologia Normal e Patológica*, São-Paulo, 2^e année, n° 1, janvier-mars 1956, p. 103-110).

Se basant sur les recherches expérimentales de conditionnement de l'école de Pavlov et appliquant le système de Eysenck, les auteurs concluent que les vrais psychopathes sont extravertis quant au tempérament et ne réussissent à former des réponses conditionnelles qu'avec une relative difficulté. A ce point de vue, on peut dire que les psychopathes occupent une position proche des hystériques sur l'axe introversion-extraversion. Les délinquants antisociaux bénéficient davantage d'un programme thérapeutique basé sur la rééducation que les rares psychopathes asociaux. Il est intéressant de chercher à différencier les asociaux des antisociaux par la pratique des tests d'extraversion et de ceux de conditionnement. Une valeur pronostique est à reconnaître à cette distinction. Bibliographie.

V.-J. DURAND.

Automatisme comitial et automatisme hystérique (Automatismo comicial y automatismo historico), par Fernando DE ALLENDE Y NAVARRO. (*Revista de Neuro-Psiquiatria*, Lima, t. 19, n° 3, septembre 1956, p. 322-343).

A l'aide de deux séries d'observations, l'auteur compare l'automatisme épileptique et l'automatisme hystérique, dont il rappelle les caractéristiques principales. En général, les différences entre les deux syndromes sont importantes. Dans l'automatisme comitial, l'invasion est subite, immotivée, dépourvue de finalité ; l'état crépusculaire s'accompagne de fugues, d'agitation violente, qui souvent donnent lieu à des destructions et à des impulsions brutales ; il y a, après l'épisode, amnésie consécutive. Au contraire, dans l'automatisme hystérique, de symptomatologie ordinairement riche, on retrouve une finalité inconsciente et intentionnelle ; les états de perturbation de la conscience présentent une signification, ont une motivation, une psychogénie variée et complexe, avec fixations et régressions à des étapes primitives de l'évolution individuelle, ainsi que le découvre la psychanalyse.

V.-J. DURAND.

Le surdoué à l'école (Il superdotato a scuola), par Marco Walter BATTACCHI (de Bologne). (*Infanzia Anormale*, fasc. 20, janvier-février 1957, p. 59-74).

L'auteur, après avoir défini le concept de surdoué scolaire et avoir mis en relief que celui-ci ne s'éloigne pas, dans ses qualités manifestes et reconnues, de l'enfant intellectuellement surdoué (évalué grâce aux tests mentaux), traite du problème posé aux organisations éducatives par l'enfant surdoué. Puis, s'appuyant sur des exemples cliniques, il fait une analyse des

tensions psychologiques qui, dans l'atmosphère de l'école, peuvent agir de manière négative sur la libre réalisation des capacités du surdoué, ainsi que sur le développement de sa personnalité. Dans l'ensemble, ces tensions se rapportent à la méthode plus qu'au contenu de l'éducation. Il apparaît utile de suggérer des mesures qui soient à la base d'une éducation personnalisée. Il faut préférer cette dernière à des schémas rigoureux et formels. Mais elle exige une collaboration plus étroite entre la famille, l'école, le psychologue et l'assistante sociale. Références bibliographiques.

V.-J. DURAND.

NEUROLOGIE

Quadriplégie, hypokaliémie et acidose hyperchlorémique après utéro-sigmoïdostomie bilatérale, par P. MOLLARET, M. GOULON et M. RAPIN. *Revue Neurologique*, t. 95, n° 5, novembre 1956, p. 345).

Les auteurs rapportent une observation de quadriplégie périodique associée à une acidose hyperchlorémique avec hypokaliémie chez une jeune fille de 17 ans. Cette malade avait subi à l'âge de 4 ans une utéro-sigmoïdostomie pour extrophie vésicale. Le traitement consista à mettre la malade à un régime riche en glucides afin de favoriser une baisse de la kaliémie, à lui ordonner du bicarbonate de sodium. Les troubles humoraux ont été corrigés. Aucune nouvelle paralysie après un recul prolongé de 22 mois. Rappel de quatre observations identiques et discussion sur la pathogénie des troubles électrolytiques à la lumière des acquisitions récentes en matière de physiologie rénale.

L. MARCHAND.

Un cas peu commun d'épilepsie photogénique (Un caso poco comune di epilessia fotogenica), par R. ARDITO (de Pise). (*Rassegna di Studi Psichiatrici*, vol. 45, fasc. 5, 1956, p. 953-957).

Une jeune fille de 16 ans présentait une épilepsie photogénique pour laquelle il était possible de faire diverses observations. Le tracé intercritique montrait des signes d'hyperexcitabilité neuronique limités aux régions centrales, prédominants à gauche ; les décharges critiques différaient selon qu'elles étaient déclenchées par l'hyperpnée ou par la stimulation lumineuse intermittente. Dans le premier cas, le début se faisait par des pointes-ondes, temporales gauches ; dans le second cas, la crise électrique commençait par une décharge de polypointes, localisées aux régions centro-temporales gauches ; la pneumo-encéphalographie montrait une légère dilatation ventriculaire diffuse, surtout marquée à gauche. On pouvait noter que les crises électro-cliniques à type d'absence étaient souvent facilement provoquées par la stimulation lumineuse intermittente, dans une large gamme de fréquence. La stimulation lumineuse doit mettre en jeu un secteur thalamo-cortical, comprenant un ou plusieurs noyaux thalamiques (pulvinar, noyau ventral postéro-latéral) reliés aux aires sur lesquelles se produit la décharge initiale. Deux figures.

V.-J. DURAND.

Formes familiales de sclérose latérale amyotrophique (étude de deux familles), par G. BOUDIN et J. BARBIZET. (*Revue neurologique*, t. 95, N° 3, septembre 1956).

Observation de deux familles dont plusieurs membres sont atteints de sclérose latérale amyotrophique. La première famille comporte quatre cas en deux générations. La maladie a évolué rapidement et s'est terminée par la mort après une courte phase de troubles bulbaires. La deuxième concerne un père et sa fille. Les auteurs font une revue générale des cas de sclérose latérale amyotrophique et arrivent à grouper une vingtaine de familles totalisant une soixantaine de malades. Dans l'île de Guam, on note un pourcentage élevé de sclérose latérale amyotrophique comportant 40 % de formes familiales. Discussion du rôle de l'hérédité dans la pathogénie de la maladie de Charcot.

L. MARCHAND.

Remarques sur une nouvelle observation d'encéphalite nécrosante aiguë avec inclusion, par M. RECORDIER, H. GASTAUT, L. VAN BOGAERT et J. RADERMECKER. (*Revue neurologique*, t. 95, n° 2, 1956, p. 116).

Il existe une encéphalite aiguë à évolution rapidement fatale caractérisée macroscopiquement par une fonte parfois hémorragique de la région temporo-hippocampique, insulaire et orbitaire, et microscopiquement par la présence de zones de destruction inflammatoire surtout dans la couche superficielle de l'écorce, où elles réalisent une véritable délamination corticale. Les auteurs rapportent une observation. Des inclusions ont pu être mises en évidence. Il est possible que la tendance nécrosante soit le fait d'un terrain spécial. Discussion sur la possibilité qu'il s'agisse d'encéphalites herpétiques (sept microphotos).

L. MARCHAND.

Maladie de Schilder et leucoencéphalite sclérosante subaiguë, par L. VAN BOGAERT, J. RADERMECKER et S. THIRY. (*Revue neurologique*, t. 95, n° 3, 1956, p. 185).

Trois types différents semblent s'observer dans la maladie de Schilder : un type à forme de sclérose en plaques, un type familial (leucodystrophie ou sclérose diffuse dégénérative), un type « leuco-encéphalitique ». Le type multiloculaire peut revêtir une symptomatologie et une évolution clinique voisine de la leuco-encéphalite sclérosante subaiguë individualisée par les auteurs. La confusion histo-pathologique entre le type multiloculaire et la leuco-encéphalite n'est pas possible ; cette dernière comporte une inflammation diffuse de l'écorce, de la couche optique, des noyaux ventraux du pont, du noyau dentelé qu'on ne trouve pas dans les deux autres types. Les difficultés du diagnostic différentiel sont presque inexistantes. La leuco-encéphalite sclérosante subaiguë doit être séparée des deux autres types. Progrès dû aux données de l'électro-encéphalogramme.

L. MARCHAND.

La méningite tuberculeuse à la clinique neuro-chirurgicale, (Die Meningitis tuberculosa in der neurochirurgischen Klinik), par G. WEBER (de Zurich). (*Schweizer Archiv für Neurologie und Psychiatrie*, vol. 78, fasc. 1-2, 1956, p. 319-323).

C'est souvent trop tardivement que le neuro-chirurgien est appelé à examiner et à soigner les cas de méningite tuberculeuse. L'auteur insiste sur la nécessité du traitement précoce, même si le diagnostic n'est pas absolument certain. Les examens de laboratoire sont parfois négatifs. Cela ne doit empêcher de commencer à utiliser la streptomycine, l'isoniazide associées dans les formes graves à la prednisone. La cure doit être persévérante et prolongée. Une série de 19 malades est analysée, série défavorable puisqu'elle ne comportait que trois survies. Une observation à évolution mortelle est décrite, montrant la possibilité de résultats négatifs ou trompeurs de certaines recherches biologiques.

V.-J. DURAND.

Sur la symptomatologie de l'absence épileptique avec complexes de pointe-onde à l'électro-encéphalogramme (Über die Symptomatologie der epileptischen Absenz mit Spike-and-Wave-Komplexen im E.E.G.), par H. LANDOLT (de Zurich). (*Schweizer Archiv für Neurologie und Psychiatrie*, vol. 78, fasc. 1-2, 1956, p. 377-380).

L'auteur étudie les différents types cliniques des absences épileptiques, leurs relations avec les complexes de pointe-onde à l'électro-encéphalogramme, les degrés plus ou moins profonds d'atteinte de la conscience. A ce sujet, plusieurs variétés peuvent être décrites. Différents facteurs peuvent intervenir pour modifier l'allure des absences. Certains procédés peuvent en retarder ou en empêcher l'apparition. Le déficit mnésique est variable suivant les cas ; il en est de même des autres fonctions psychiques, en particulier du calcul.

V.-J. DURAND.

A propos d'un cas d'anévrysme artério-veineux (A proposito de un caso de aneurisma arterio-venoso), par Francisco ALAYZA, Enrique SABOGAL et Donald MOROTE. (*Revista de Neuro-Psiquiatria*, Lima, t. 19, n° 3, septembre 1956, p. 416-421).

Les auteurs présentent une observation d'anévrysme artério-veineux de siège frontal caractérisé par : céphalée localisée, irradiation rétro-oculaire d'apparition brusque, accompagnée d'hémi-parésie et suivie de perte de connaissance pendant trois heures, chez une femme de 26 ans sans antécédents importants. La ponction lombaire montre l'existence d'hémorragie sous-arachnoïdienne. Devant le soupçon de rupture d'un anévrysme intracranien, on prescrit le repos absolu et l'hibernation. L'évolution se révélant favorable, l'artériographie est pratiquée en tenant compte, pour sa réalisation, des circonstances cliniques. La ligature de la carotide primitive est faite dès que la présence d'une malformation vasculaire fut observée et comme temps préalable à la craniotomie. On réalisa la ligature des vaisseaux tributaires de l'anévrysme artério-veineux et l'on évacua l'hématome intracérébral. Il faut souligner l'amélioration obtenue par le traitement médico-chirurgical employé. Trois figures.

V.-J. DURAND.

Nouvelle méthode d'électro-diagnostic en clinique neurologique (Nuevo metodo de electrodiagnostico en clinica neurologica), par Jorge WEIBEL S. (de Concepción, Chili). (*Revista de Neuro-Psiquiatria*, Lima, t. 19, n° 3, septembre 1956, p. 362-394).

Les résultats obtenus avec l'indice d'accommodation de Günther, dans l'examen électrique de diverses affections neuro-musculaires, permettent différentes conclusions. Cette méthode est une aide efficace pour le diagnostic et le pronostic des lésions neuro-musculaires périphériques. Dans les myopathies avec atrophies musculaires, elle est utile pour faire le diagnostic avec les atrophies musculaires par atteinte du neurone moteur périphérique. Dans les paralysies des nerfs moteurs consécutives à des fractures osseuses, elle peut permettre de déterminer la conduite à tenir. Le procédé est également intéressant dans la tétanie en déterminant les valeurs nerveuses et musculaires avant, pendant et après l'ischémie. Enfin, la détermination de l'indice d'accommodation donne des indications de grande valeur pour le diagnostic des paralysies neuro-musculaires fonctionnelles. Tableaux. Figures avec tracés. Bibliographie.

V.-J. DURAND.

Le syndrome vertigineux (El síndrome vertiginoso), par Gustavo ENDARA et Arturo ESPINOZA N. (*Archivos de Criminología, Neuro-Psiquiatria y Disciplinas Conexas*, Quito, vol. 4, n° 13, janvier-mars 1956, p. 78-123).

Après un rappel anatomo-physiologique des organes qui contrôlent la fonction statique, les auteurs décrivent les éléments sémiologiques de l'atteinte du labyrinthe postérieur avec étude détaillée du nystagmus et des épreuves labyrinthiques. Puis ils décrivent la physiopathologie et la pathogénie du vertige, les différentes formes cliniques, les principales causes du syndrome, les conceptions physiopathogéniques. Enfin, sont analysés les résultats des examens de vingt malades présentant des vertiges. L'épreuve rotatoire apparaît la plus valable, la plus fidèle, donnant des résultats positifs dans 100 % des cas. L'épreuve calorique à l'eau froide ne réussit que dans 40 %, celle à l'eau chaude a été constamment négative. Les épreuves d'équilibre sont de valeur inégale. Celles de Von Stein sont les meilleures. Deux figures. Bibliographie.

V.-J. DURAND.

Considérations sur la chirurgie cérébro-spinale de la douleur (Consideraciones sobre la cirugía cerebro-espal, del dolor), par Mauricio J. COSTAL et Juan A. SEGGIARO (de Tucumán). (*Archivos de Criminología, Neuro-Psiquiatria y Disciplinas Conexas*, Quito, vol. 4, n° 13, janvier-mars 1956, p. 36-51).

Rappelant les bases anatomo-physiologiques de la douleur, puis sa physiopathologie, les auteurs discutent la séparation entre algies sympathiques et cérébro-spinales, préférant la distinction des douleurs continues et discontinues. La participation du système sympathique est envisagée. Puis sont étudiés les niveaux d'intégration de la douleur, les conséquences de l'interruption des voies de transmission. Les données physiologiques permettent de

comprendre le mécanisme d'action des différentes opérations chirurgicales : 1) portant sur le protoneurone : section nerveuse périphérique, section radiculaires postérieures, section des nerfs sensitifs crâniens avec surtout neurotomie rétro-gassérienne et neurotomie trigéminal de Dandy, tractotomie trigéminal, opération de Tarnhøj, section endocranienne du glosso-pharyngien ; 2) portant sur le deutoneurone : au niveau de la moelle (cordotomie antéro-latérale, myélotomie commissurale, myélotomie transverse de Cushing, myélotomie longitudinale de Poppen), au niveau du pédoncule cérébral (opération d'Earl Walker), au niveau du thalamus ; 3) portant sur le cortex cérébral.

V.-J. DURAND.

Contribution à l'étude des altérations de la vigilance. (Contributo allo studio delle alterazioni della vigilanza), par G. ZANOCCHI et C. ALVISI (de Bologne). (*Rassegna di Studi Psichiatrici*, vol. 45, fasc. 6, 1956, p. 1229-1249).

Après avoir discuté les différents sens donnés au mot vigilance et les rapports de celle-ci avec la conscience, les auteurs rappellent les travaux expérimentaux et cliniques relatifs aux structures encéphaliques en rapport avec les phénomènes de vigilance. L'étude électro-encéphalographique a permis d'obtenir de nombreuses précisions à ce sujet. Pour approfondir, au moins partiellement, la question de la vigilance, les auteurs ont observé six cas de tumeur de l'épiphyse. Ils en ont fait une étude clinique et électro-encéphalographique. Dans trois cas, la symptomatologie consistait surtout en troubles du sommeil ; dans deux autres, la diminution de l'état vigile apparaissait plutôt comme une phase initiale du sommeil. Il faut essayer de distinguer les éléments qui, même dans les stades de début, permettent de rapporter le dérèglement de la vigilance à une dysfonction des mécanismes sous-corticaux du sommeil ou, au contraire, à une souffrance plus globale de tout le cerveau. Cinq figures. Bibliographie.

V.-J. DURAND.

Contribution clinique à l'étude des rapports entre myopathies protopathiques et myélogènes. (Contributo clinico allo studio dei rapporti fra miopatie protopatichiche e mielogene), par E. FERRARI et G. SELVA (de Sienne). (*Rassegna di Studi Psichiatrici*, vol. 45, fasc. 6, 1956, p. 1258-1270).

Chez un homme de 45 ans, atteint d'une affection amyotrophique à évolution très lente et progressive, avec prédominance des troubles aux muscles des segments proximaux des membres, ont été notés des symptômes cliniques et électro-myographiques propres aux myopathies neurogènes. Les signes coïncidaient avec des manifestations pseudo-hypertrophiques, vérifiées histologiquement et semblables à celles qu'on retrouve dans les formes myodystrophiques. A propos de ce malade, sont évoqués les problèmes discutés des rapports entre les myopathies protopathiques et les myopathies myélogènes. Les conceptions unitaires s'opposent sur ce point aux conceptions dualistes. Quatre figures. Trois électro-myogrammes. Bibliographie.

V.-J. DURAND.

Sur l'utilité de l'examen biopsique dans la différenciation clinique de quelques syndromes d'atrophie musculaire neurogène distale (Sull'utilità dell'esame biptico nella differenziazione clinica di alcune sindrome di atrofia muscolare neurogena distale), par P. SARTESCHI et G. DEL CARLO GIANNINI (de Pise). (*Rassegna di Studi Psichiatrici*, vol. 45, fasc. 5, 1956, p. 979-993).

Il est souvent difficile de cataloguer certaines formes d'atrophie musculaire progressive distale. En effet, certaines atrophies musculaires, commençant dans la partie distale des membres, peuvent reconnaître une origine, soit neurogène, soit myogène. L'électromyographie ne suffit pas toujours à faire le diagnostic. C'est pourquoi la biopsie du muscle se montre très utile. Trois cas sont présentés permettant de confirmer la typicité du tableau histologique et la genèse neurogène de l'atrophie musculaire progressive type Charcot-Marie et son aspect différent suivant l'époque d'observation. Il faut recourir à la biopsie musculaire dans des formes d'atrophie musculaire d'origine douteuse. Onze figures. Bibliographie.

V.-J. DURAND.

Migraines ophtalmoplégiques et paralysies périodiques des nerfs craniens, par H. HÉCAEN, J.-F. HIRSCH et M. DAVID. (*L'encéphale*, t. 45, 1956, n° 6, p. 1371-1396).

Rappelant les discussions anciennes sur les migraines ophtalmoplégiques et les paralysies périodiques des nerfs craniens, les auteurs décrivent ensuite six observations personnelles. Ils distinguent : les paralysies oculo-motrices récidivantes isolées, paralysies récidivantes des nerfs moteurs de l'œil associées à l'atteinte d'autres nerfs craniens, paralysies récidivantes d'autres nerfs craniens sans paralysies oculo-motrices associées. Au point de vue étiologique, il apparaît que ces paralysies sont dues, soit à un anévrysme artériel, soit à un trouble vaso-moteur paroxystique en rapport avec un accès de migraine. Au point de vue de la pathogénie, ce trouble vaso-moteur semble provoquer la paralysie oculo-motrice ou faciale, qu'il intervienne seul, en association avec une anomalie anatomique ou par l'intermédiaire d'un anévrysme. Les paralysies récidivantes avec céphalée de type migraineux sont parfois bilatérales. On ne peut alors, sans exceptions, admettre un anévrysme. Il faut incriminer la maladie migraineuse. Donc, il semble toujours possible de reconnaître parfois valide la thèse de Charcot, intégrant les paralysies périodiques des nerfs moteurs de l'œil dans le cadre de la migraine. Les deux conceptions de Charcot et de Möbius (existence d'une lésion proche du nerf) doivent correspondre à des types cliniques différents et à des étiologies différentes. Importante bibliographie.

V.-J. DURAND.

Sur la délimitation de la maladie de Gilles de la Tourette. Présentation d'un cas de tics multiples (Sulla delimitazione della malattia di Gilles de la Tourette. Presentazione di un caso di tics multipli), par P. SARTESCHI. (*Rassegna di Studi Psichiatrici*, vol. 45, fasc. 5, 1956, p. 960-970).

Après une révision de la littérature, l'auteur décrit une observation de tics multiples chez un jeune homme de 24 ans. Après un traumatisme psychi-

que, à l'âge de 9 ans, se produisit un syndrome hypercinétique avec mouvements involontaires, à type de tics, prolongé pendant de longues années. Puis, survint une rémission de sept ans, suivie elle-même d'une reprise des troubles à 20 ans. Il y avait association de tics convulsifs et de tics toniques. Il semble que la maladie de Gilles de la Tourette et celle des tics multiples doivent être séparées l'une de l'autre. La pathogénie des deux formes est encore à discuter. L'origine organique et le déterminisme psychique pur ont été proposés par les différents auteurs. Des travaux ultérieurs sont encore nécessaires. Références bibliographiques.

V.-J. DURAND.

Les premiers stades ontogénétiques du thalamus optique humain (I primi stadi ontogenetici del talamo ottico umano), par F. FABIANI et F. BARONTINI (de Florence). (*Rassegna di Studi Psichiatrici*, vol. 45, fasc. 5, 1956, p. 1148-1154).

De leurs travaux embryologiques, les auteurs concluent, en ce qui concerne la formation du thalamus chez l'homme, que dans les premières périodes de développement, on peut nettement retrouver les sillons décrits par Herrick en 1910, ainsi que les zones thalamiques ainsi délimités. Le thalamus dorsal se développe plus tard et plus lentement que le thalamus ventral et l'hypothalamus. Il est plus récent au point de vue phylogénétique. L'ébauche du noyau réticulaire se voit chez des embryons de 55-60 mm. Le noyau ne semble pas contracter de rapports intimes avec la partie latérale du sous-thalamus. Le premier noyau thalamique individualisé est l'ébauche du corps genouillé latéral, nettement visible chez des embryons de 36 mm., dans la partie latérale de la couche du manteau au niveau du thalamus dorsal. Au stade de 60-66 mm., on peut noter, dans les zones caudales de la couche optique, les noyaux dorsal, ventral, latéral et centro-médian, séparés les uns des autres par des formations laminaires intrathalamiques. Quatre figures. Références bibliographiques.

V.-J. DURAND.

La compression de la carotide interne comme moyen sémiologique électro-encéphalographique dans les syndromes cérébraux en foyer (La compressione della carotide interna quale mezzo semiologico E.E.G. nelle sindromi cerebrali a focolaio), par P. SARTESCHI et L. INGHIRAMI. (*Rassegna di Studi Psichiatrici*, vol. 45, fasc. 5, 1956, p. 998-1006).

L'épreuve de la compression carotidienne a été employée par les auteurs, à la suite d'autres chercheurs, comme méthode d'activation, soit dans l'épilepsie, soit dans diverses maladies organiques cérébrales. Il apparaît possible de conclure que la compression carotidienne, pendant l'enregistrement électro-encéphalographique, est un procédé utile. Bien que non absolument pathognomonique, il permet de s'orienter pour le diagnostic et de constater, parfois, des manifestations morbides cliniquement inapparentes. Sa positivité est nettement plus élevée dans la thrombose de la carotide et dans les cas d'insuffisance circulatoire cérébrale. Une observation détaillée est rapportée. Cinq figures. Références bibliographiques.

V.-J. DURAND.

Absences électro-cliniques et tremblement clonique à 14-16 cycles-seconde des muscles faciaux et masticateurs : observation électro-encéphalographique et électromyographique (Assenze elettro-cliniche e tremore clonico a 14-16 c./s. dei muscoli facciali e masticatori : osservazione elettroencefalografica ed elettromiografica), par R. SFERLAZZO (de Florence). (*Rassegna di Studi Psichiatrici*, vol. 45, fasc. 5, 1956, p. 1080-1086).

Chez une jeune fille de 18 ans, qui présentait, depuis la puberté, des crises comitiales uniquement diurnes, l'électromyogramme montre l'existence de décharges rythmiques, parfaitement synchronisées. Ces décharges peuvent s'observer seulement au cours des clonies et pendant la phase de passage entre la phase tonique et la phase clonique de l'accès convulsif. Il est probable que, dans les structures sous-corticales, se produit spontanément une activité rythmique, capable de s'irradier vers les motoneurones pontomésencéphaliques. Ceux-ci répondent probablement avec une fréquence très proche de la fréquence originelle. Il y a également irradiation vers le haut, jusqu'au cortex, par l'intermédiaire des formations thalamo-diencéphaliques, avec décharges rythmiques du type petit mal. Deux figures.

V.-J. DURAND.

Sur le développement du noyau du nerf facial de l'homme (Sullo sviluppo del nucleo del nervo facciale dell'uomo), par F. FABIANI et M. NISTRI (de Florence). (*Rassegna di Studi Psichiatrici*, vol. 45, fasc. 5, 1956, p. 925-930).

Après rappel des travaux antérieurs sur l'ontogénèse du noyau du facial chez l'homme, les auteurs rapportent leurs observations personnelles. Elles concernent des embryons de 28 mm., 55 mm., 75 mm., 115 mm., 160 mm., un fœtus de 7 mois, un nouveau-né. Il semble que la première ébauche du noyau peut apparaître plus tôt que ne l'avaient indiqué d'autres chercheurs, c'est-à-dire à la fin du deuxième mois. Les subdivisions en groupes nucléaires commencent déjà au troisième mois, permettant une nette distinction en segments dorsal, intermédiaire, médian et ventral. Ce dernier se partage aux quatrième et cinquième mois en groupe latéral, puis, plus tard, en groupe médian. Le plus grand développement, chez l'homme, du groupe ventral du noyau du facial viendrait de ce que ce groupe dirige l'innervation des muscles mimiques les plus différenciés et à activité fonctionnelle plus complexe (orbiculaire des lèvres, buccinateur, risorius, par exemple). Le groupe médian, au contraire, est réduit. Les éléments de grande taille prédominent dans les zones dorsales et médianes. Trois figures. Références bibliographiques.

V.-J. DURAND.

Névrite interstitielle hypertrophique (Neuritis interstitial hipertrofica), par Marcelino J. SEPICH, Francisco I. CURCIO et Eduardo A. PEDACE. (*Acta Neuropsichiatrica Argentina*, vol. 2, n° 4, novembre-décembre 1956, p. 343-352).

Les auteurs présentent un cas de névrite hypertrophique interstitielle. Après avoir évoqué l'historique des descriptions du syndrome de Déjerine-

Sottas, ils indiquent les caractéristiques de leur observation. Il s'agit d'un jeune homme de 20 ans qui consultait pour un tableau convulsif. La découverte de l'affection fut fortuite. Le diagnostic s'appuya surtout sur la présence de l'hypertrophie de divers troncs nerveux. La biopsie d'un fragment du nerf sciatique poplité externe permit de confirmer le diagnostic, en montrant l'existence d'une hyperplasie fibroblastique interstitielle. Une révision générale est faite de l'affection avec, en particulier, description des formes cliniques : de Gombault- Déjerine, de Pierre Marie-Boveri, de Roussy-Cornil, de Souques. Les éléments du diagnostic sont précisés, ainsi que les types de lésions anatomo-pathologiques. Sept figures. Références bibliographiques.

V.-J. DURAND.

Considérations cliniques, neuro-radiologiques et électro-encéphalographiques sur un cas de neurofibromatose de Recklinghausen avec épilepsie (Considerazioni cliniche, neuroradiologiche ed elettroencefalografiche su un caso di neurofibromatosi di Recklinghausen con epilessia), par A. GUIDA, T. BONARETTI et G. CANOSSÌ (de Modène). (*Rivista Sperimentale di Freniatria*, vol. 81, fasc. 1, 1^{er} janvier 1957, p. 70-94).

Chez un homme de 31 ans, atteint de neurofibromatose de Recklinghausen et ayant eu, depuis trois ans, des crises épileptiques généralisées avec signes électro-encéphalographiques focaux, l'examen radiologique, complété par l'angiographie et l'encéphalographie gazeuse, permet de découvrir une formation pathologique grosse comme une noisette, à la partie inféro-postéro-interne du lobe frontal gauche. Une discussion est ouverte sur les mécanismes pathogènes des manifestations épileptiques du malade, ainsi que sur le problème des rapports entre neurofibromatose de Recklinghausen et comitialité. Il ne semble pas y avoir de prédisposition à l'épilepsie au cours de la maladie de Recklinghausen. Douze figures. Bibliographie.

V.-J. DURAND.

Considérations cliniques et électro-encéphalographiques sur trois cas d'épilepsie post-traumatique avec rétention d'éclats métalliques (Considerazioni cliniche ed elettroencefalografiche su tre casi di epilessia posttraumatica con ritenzione di schegge metalliche), par R. REGGIANI et G. ZANOTTO (de Bologne). (*Rivista Sperimentale di Freniatria*, vol. 81, fasc. 1, 1^{er} janvier 1957, p. 156-178).

Les auteurs décrivent trois cas d'épilepsie post-traumatique en rapport avec la rétention d'éclats métalliques. Chez deux sujets (de 22 et 25 ans), on notait la faible incidence des manifestations épileptiques, cliniques et électro-encéphalographiques, correspondant aux fragments de projectiles retenus dans la profondeur de l'encéphale et particulièrement dans les lobes occipitaux. Une discussion est ouverte sur les effets de l'activation cardiazolique. Le troisième cas, chez un enfant de 13 ans, comporte la description de manifestations cliniques et électro-encéphalographiques épileptiques, partiellement focales frontales, correspondant au siège de rétention des fragments métalliques et à la lésion cérébrale, par atrophie, retrouvée à la pneumo-encéphalographie. Treize figures. Bibliographie.

V.-J. DURAND.

Épilepsie postéclamptique (Posteklamptische Epilepsie), par O. LEDERMAIR et E. NIEDERMEYER (d'Innsbrück). (*Geburthilfe und Frauenheilkunde*, Stuttgart, 16^e année, n° 8, août 1956, p. 679-685).

Deux cas d'épilepsie post-éclamptique sont rapportés. Les auteurs montrent l'intérêt d'une nette limitation du syndrome éclamptique et de sa séparation d'avec l'épilepsie en cours de grossesse. Dans le premier cas, survinrent des crises de type grand mal quelques mois après l'éclampsie ; l'électro-encéphalogramme montrait des modifications comitiales, les unes spécifiques, les autres non spécifiques, pouvant faire admettre une atteinte du diencéphale et du système diffus de projection thalamo-cortical. Dans le second cas, il s'agissait d'une épilepsie focale post-éclamptique d'origine temporo-pariétale gauche avec, à l'électro-encéphalogramme, une dysrythmie avec ralentissement régional dans la zone correspondante. Une prédisposition aux convulsions, comme l'admet Foerster, pouvait jouer seulement un rôle subordonné. Janzer, Schroeder et Heckel considèrent une telle prédisposition comme de faible importance. Cependant, contrairement à l'opinion de ces derniers auteurs, il apparaît possible, en s'appuyant sur les deux observations publiées, qu'une éclampsie puisse conduire à des modifications de l'électro-encéphalogramme de type diffus-centrencéphalique ou de type focal et puisse donner lieu à des crises épileptiques généralisées ou focales. Bibliographie.

V.-J. DURAND.

Observations sur la réaction de Kunkel dans le liquide céphalo-rachidien (Osservazioni sulla reazione di Kunkel nel liquido cefalorachidiano), par Widmer FABBRI (de Varèse). (*Rassegna di Studi Psichiatrici*, vol. 45, fasc. 6, 1956, p. 1383-1392).

L'auteur a utilisé la réaction de Kunkel dans l'examen du liquide céphalo-rachidien de cent sujets atteints d'affections diverses du système nerveux. Une positivité élevée de la réaction a été trouvée dans les formes inflammatoires, chroniques ou subchroniques telles que la syphilis nerveuse, la méningite tuberculeuse, la sclérose en plaques. Il semble possible de soutenir l'hypothèse formulée par Kunkel sur le mécanisme probable de la réaction et on peut employer cette méthode comme moyen de diagnostic dans des affections qui s'accompagnent d'une augmentation de quelques fractions protéiques du liquide céphalo-rachidien. Il faut, d'ailleurs, considérer cette réaction comme un complément des autres procédés plus communément utilisés. Tableau. Bibliographie.

V.-J. DURAND.

Diagnostic topographique et étiologique d'un syndrome de Gerstmann, par Sylvio CARON, Lionel-H. LEMIEUX et Dominique BÉDARD. (*Laval médical*, Québec, vol. 21, n° 4, avril 1956, extrait de 17 pages).

Les auteurs rapportent une observation de syndrome de Gerstmann complet (agraphie, acalculie, agnosie digitale et confusion droite-gauche), chez un malade de 43 ans, avec association d'alexie, d'apraxie d'abord de l'habillage, puis géométrique, d'un trouble de la reconnaissance des couleurs des objets animés. Il y avait des crises épileptiques, des signes d'arté-

riosclérose. Le diagnostic topographique est discuté, ainsi que le diagnostic étiologique. Il semble possible d'incriminer un ramollissement portant sur les branches postérieures de l'artère cérébrale moyenne. On élimine la présence d'une néoformation cérébrale. Sept figures.

V.-J. DURAND.

Sur les complications neurologiques de la diphtérie. Étude anatomo-clinique de trois cas de polyradiculonévrite diphtérique (Sulle complicate neurologiche della difterite. Studio anatomo-clinico di tre casi di poliradiculonevrite difterica), par F. BARONTINI (de Florence). (*Rassegna di Studi Psichiatrici*, vol. 45, fasc. 6, 1956, p. 1319-1332).

L'auteur décrit trois cas mortels de complications neurologiques de la diphtérie, ayant évolué avec les caractéristiques cliniques et liquidienues des polyradiculonévrites. L'examen anatomo-pathologique ne montrait aucune lésion du cerveau ou de la moelle épinière, mais permettait de retrouver une désintégration myélinique discontinue des racines. Dans un cas, les nerfs périphériques étaient atteints. L'absence d'infiltrations inflammatoires typiques dans les méninges, ainsi que dans les racines, a conduit l'auteur à exclure une pathogénie allergique. Il vaut mieux considérer le syndrome comme de nature purement toxique. On peut admettre la théorie de la diffusion hémotogène de la toxine. Mention est faite des différentes causes de mort possibles dans des cas similaires de polyradiculonévrite diphtérique. Cinq figures. Bibliographie.

V.-J. DURAND.

Les abcès cérébraux dans les affections cardiaques congénitales (Cerebralni absces kod Kongenitalnih Srčanih bolesti), par N. HAMEL-PUŠKARIĆ (de Zagreb). (*Neuropsihijatrija*, Zagreb, vol. 4, n° 3-4, 1956, p. 203-208).

Les abcès cérébraux sont une complication connue des malformations congénitales du cœur. Bien que l'accord ne soit pas unanime sur la pathogénie de ces abcès, il apparaît possible à la plupart des auteurs de faire jouer un rôle important au mélange des sangs artériel et veineux, ce qui empêche le sang de passer par le filtre pulmonaire. Une autre cause peut être l'embolisme paradoxal conduisant à l'infarctus cérébral. Ainsi, un thrombus infecté venant du cœur ou du système vasculaire périphérique peut obstruer une artère cérébrale, d'où développement d'un abcès dans la région de l'infarctus. On peut voir des petits foyers de ramollissement. Le développement des abcès cérébraux peut également être favorisé par la présence de lésions de l'endothélium cérébral vasculaire à la suite d'une diminution de pression, d'une vaso-dilatation occasionnée par l'anoxie de tissus et d'une viscosité augmentée du sang dans la polycythémie congénitale. Batson et Garcin ont incriminé le système veineux vertébral. L'observation présentée ici concernait un abcès de la région pariétale gauche chez une jeune fille de 17 ans, souffrant d'un anévrisme botallien et d'une sclérose prononcée de l'artère pulmonaire, à évolution mortelle. Références bibliographiques.

V.-J. DURAND.

Le rire comme symptôme dans les maladies nerveuses (Smijeh kao simptom neuroloških bolesti), par M. DUPEL (de Zagreb). (*Neuropsihijatrija*, vol. 4, n° 3-4, 1956, p. 185-202).

Quatre cas de rire pathologique sont décrits. Pour les deux premiers, l'accès de rire immotivé apparaissait immédiatement avant ou en même temps que le début d'une lésion vasculaire cérébrale, démontrée dans les deux cas par le tableau clinique d'une atteinte fonctionnelle de type cortical. La troisième observation ne montrait pas d'anomalies neurologiques ou électro-encéphalographiques, ce qui rendit incertaine son interprétation. Cependant, le fait que des accès nocturnes de rire s'y présentaient pouvait faire admettre une similitude avec des décharges épileptiques dans le lobe temporal. Enfin, dans le quatrième cas, il s'agissait d'épilepsie, les accès de rire étant précédés par une aura viscérale et un sentiment de plaisir, d'où la possibilité d'incriminer une atteinte de la région fronto-temporale. Le rire est une fonction hautement élaborée et montrant différents niveaux d'intégration cérébrale. Les cas rapportés présentaient un trouble fonctionnel de niveau surtout cortical. Il apparaît par l'analyse que, dans les troubles du rire, plusieurs facteurs sont en jeu. Le mécanisme physiopathologique basal agit par une atteinte de contrôle cortical sur les voies afférentes ou éfférentes ou par irritation directe. Les deux mécanismes peuvent être associés. Le facteur constitutionnel, c'est-à-dire la labilité émotionnelle, peut avoir une certaine importance. Références bibliographiques.

V.-J. DURAND.

Sur un cas d'adénocarcinome hypophysaire avec métastase médiastinale (Su un caso di adenocarcinoma ipofisario con metastasi mediastinica), par Giovanni MANNIRONI (de Pise). (*Rassegna di Studi Psichiatrici*, vol. 45, fasc. 6, 1956, p. 1270-1287).

L'auteur analyse le tableau clinique, radiologique et histopathologique d'un cas d'adénocarcinome de l'hypophyse avec métastase médiastinale, chez un homme de 51 ans. Au point de vue clinique, il fallait mettre en relief l'évolution rapide, l'absence de signes de dysfonction hypophysaire et la localisation rare des métastases. Les aspects radiologiques caractéristiques étaient constitués par de graves altérations destructrices de la selle turcique et par une déformation du siphon carotidien, révélée par la carotidographie. Ensuite, est envisagé le tableau histo-pathologique, qui révèle un profond remaniement de la structure normale de la glande pituitaire, avec une importante atypie et une notable immaturité cellulaire. Ces altérations histologiques se retrouvaient, d'ailleurs, au niveau de la métastase médiastinale. Six figures. Bibliographie.

V.-J. DURAND.

Place de la toxoplasmose oligosymptomatique dans la genèse des encéphalopathies congénitales, par O. THALHAMMER (de Vienne). (*Médecine et hygiène*, Genève, 15^e année, n° 354, 28 février 1957, p. 97).

À côté de la forme classique de la toxoplasmose congénitale avec hydrocéphalie interne, calcifications intracérébrales et chorio-rétinite, existent des

formes oligo-symptomatiques. Une étude statistique faite par l'auteur montre qu'elles sont relativement fréquentes. Pour leur identification, il faut donner une grande importance au test de Sabin-Feldman. A Vienne, une réaction positive à la toxoplasmose dans un cas d'encéphalopathie congénitale signe l'origine de la maladie avec une probabilité de l'ordre de : 100 % pour la première année, 90 % entre 2 et 5 ans, 91 % de 6 à 10 ans, 85 % de 11 à 14 ans. La toxoplasmose congénitale est la cause de 17 % des troubles cérébraux qui ne sont pas acquis après la naissance. A Vienne, 6‰ environ de tous les nouveau-nés souffrent des suites d'une encéphalite toxoplasmique prénatale. « La toxoplasmose est ainsi la plus importante des causes aujourd'hui connues des lésions cérébrales congénitales. La pratique du test de Sabin-Feldman mérite donc d'être l'un des examens de routine dans tous les cas d'encéphalopathie congénitale, c'est-à-dire non explicable par affection contractée après la naissance. »

V.-J. DURAND.

A propos des troubles cochléo-vestibulaires dans le parkinsonisme encéphalitique (A proposito dei disturbi cochleo vestibolari nel parkinsonismo encefalitico), par F. BARONTINI et C. CANNIZZARO (de Florence). (*Rassegna di Studi Psichiatrici*, vol. 45, fasc. 6, 1956, p. 1250-1257).

Des examens cochléo-vestibulaires systématiques ont été pratiqués chez vingt malades atteints de parkinsonisme post-encéphalitique. Il a été possible d'observer une hypoacousie à type de réception et une hyper-excitabilité vestibulaire dissociée avec absence constante de vertige provoqué. On peut, évidemment, discuter les hypothèses pathogéniques, explicatives de ce dernier phénomène. Pour cela, peuvent être prises en considération les constatations histo-pathologiques faites antérieurement au cours du parkinsonisme post-encéphalitique. L'absence de troubles de l'équilibre confirmerait l'observation que les chutes surviennent occasionnellement chez de tels malades ne dépendent pas d'une instabilité labyrinthique. Ces chutes seraient à attribuer à des phénomènes de pulsion, fréquents dans l'encéphalite épидémique chronique. Tableaux. Deux audiogrammes. Bibliographie.

V.-J. DURAND.

BIOLOGIE ET PHYSIOLOGIE

Activité ribonucléasique dans le tissu cérébral du cobaye après électrochoc (Attività ribonucleasica nel tessuto cerebrale di cavia dopo elettroshock), par M. ZUCCHI (de Gênes). (*Il Lavoro Neuropsichiatrico*, 10^e année, vol. 19, fasc. 1, août 1956, p. 103-109).

L'auteur a recherché l'activité ribonucléasique dans le tissu cérébral de cobayes soumis à un cycle de six électro-chocs (un chaque jour) et examinés deux, quatre, huit et quinze jours après la dernière application. La comparaison a été faite avec une série de contrôle. L'activité ribonucléasique montre chez les animaux traités un accroissement qui devient évident deux jours après le dernier choc. Cet accroissement est, en moyenne, de 13,06 %. Il augmente lors de l'examen au 8^e jour. Au dernier examen (15^e jour), il n'y a plus de différence entre les deux séries d'animaux.

V.-J. DURAND.

Examen et mesure d'une forme de statesthésie manuelle, par André REY (de Genève). (*Schweizer Archiv für Neurologie und Psychiatrie*, vol. 78, fasc. 1-2, 1956, p. 251-273).

Le principe de la méthode est de maintenir une pression en comprimant une poire de caoutchouc, sans contrôler par la vue l'effet produit. L'épreuve complète comporte deux essais avec une pression de 50 mm. de mercure. deux essais avec une pression de 100, enfin deux essais à 200 mm. de mercure. Chaque fois, le sujet doit presser la poire jusqu'à ce que le repère soit atteint. Il ferme alors les yeux pendant deux secondes et doit maintenir la pression au même chiffre. Enfin, sur ordre, il lâche la poire. L'exploration se fait successivement pour le côté droit et pour le côté gauche. De très utiles indications peuvent être obtenues du comportement du sujet et des chiffres observés, quand le contrôle de la vue est supprimé. De notables différences entre les deux mains sont parfois constatées. En cas de simulation d'affaiblissement de la force musculaire, certains petits signes sont révélateurs. L'épreuve est également intéressante chez l'enfant. Divers exemples sont rapportés. Une figure.

V.-J. DURAND.

Sur la physiopathologie de l'épilepsie et le mécanisme d'action des anti-épileptiques. Relations avec le métabolisme de l'acétyl-choline, par C. RADONCO-THOMAS (de Genève). (*Schweizer Archiv für Neurologie und Psychiatrie*, vol. 78, fasc. 1-2, 1956, p. 365-377).

L'auteur rappelle des travaux récents sur les modifications de l'acétylcholine et de son système enzymatique dans l'épilepsie, l'effet stimulant central de l'acétylcholine, le mode d'action de l'acétylcholine dans l'activité neuronale, le métabolisme de l'acétylcholine en rapport avec la médication anti-épileptique. D'expériences personnelles, *in vitro* et *in vivo*, l'auteur conclut que l'acétylcholinestérase du cerveau ne semble pas liée à l'effet anti-épileptique des médicaments examinés, quelle que soit leur structure chimique ou leur activité spécifique sur les diverses formes d'épilepsie. L'étude de l'acétylcholinogénèse a donné des renseignements plus concluants que celle de l'acétylcholinolyse sur le mécanisme d'action des anti-épileptiques. Deux figures. Importante bibliographie.

V.-J. DURAND.

Étude des variations de l'accès convulsif du cardiazol chez l'animal chloralosé (Studio delle variazioni dell'accesso convulsivo da cardiazol nell'animale cloralosato), par S. BELLINI (de Pise). (*Rassegna di Studi Psichiatrici*, vol. 45, fasc. 3, 1956, p. 1058-1061).

Des expériences ont été faites chez neuf lapins adultes en employant du cardiazol à 10 % et de l'alphachloralose à 6‰ dans le sérum chloruré isotonique. L'alpha-chloralose, introduite par voie intraveineuse, semble avoir une action anticonvulsivante à l'égard de l'accès cardiazolique. Ainsi, l'introduction préalable de 80 mgr. par kgr. nécessite l'emploi ultérieur de doses très élevées de cardiazol (plus de 45 mgr. par kgr.), qui ne donnent, cependant, qu'une crise uniquement clonique. Ces résultats paraissent en contradiction avec ceux d'Hyvert, qui avait noté chez l'homme une synergie entre

les deux médicaments. Cette diversité d'action vient peut-être du comportement réactionnel différent de l'homme et du lapin. Références bibliographiques.

V.-J. DURAND.

Longévité, sénescence, pathologie hérédo-constitutionnelle tardive (Longevità, senescenza, patologia eredo-costituzionale tardiva), par Enrico GREPPI (de Florence). (*Archivio di Medicina Mutualistica*, 3, 1956, p. 37-67).

Depuis plus de cinquante ans, les études biologiques ont conduit à une interprétation génétique de la longévité. L'on admet une possibilité de durée moyenne de vie pour l'homme de 90 ans environ et une durée maximale de 105 ans environ. La mortalité précoce est due, surtout, aux nombreuses causes exogènes de maladies, mais elle est liée aussi à des motifs constitutionnels plus mal connus. Les facteurs morbides internes sont en partie visibles dans la constitution même de l'individu. L'auteur propose un certain nombre de « génotypes », à placer à côté des types constitutionnels de l'âge mûr. En ce qui concerne les facteurs exogènes, il faut insister sur l'importance du problème alimentaire. Une nourriture riche et libre pendant plusieurs décennies est une cause directe de sénilité et de mortalité précoce, ceci dans le cadre d'une prospérité apparente. Les excès alimentaires sont d'ailleurs de gravité variable suivant la constitution du sujet. Il est indispensable de rechercher les facteurs internes et externes qui favorisent le vieillissement précoce.

V.-J. DURAND.

ENFANCE ET ADOLESCENCE

Encéphalite rhumatismale avec syndrome hyperkinétique chez l'enfant, par A. P. KOUTSEMILOVA, Institut de neurologie de l'académie des sciences médicales, Moscou. (*Revue de neuropathologie et de psychiatrie*, t. 56, fasc. 9, p. 703 à 708, Moscou).

Cette atteinte se manifeste, non seulement par des syndromes choréiques, mais par des syndromes hyperkinétiques, et en outre on a observé : anisochorie, nystagmus, asymétrie des plis naso-labiaux, déviation de la langue, modifications du tonus, asymétrie des réflexes tendineux, signe de Babinski et d'Oppenheim et vertiges systématisés.

Sous le syndrome hyperkinétique on peut distinguer trois types : 1) tics ; 2) tics et mouvements choréiques, d'apparence myocloniques ; 3) spasme de torsion.

A côté de ces mouvements involontaires, on a observé d'autres manifestations d'atteinte du système nerveux : modifications de l'activité nerveuse supérieure et de l'activité électrique du cerveau et, en outre, des troubles végétatifs.

Au point de vue thérapeutique, on a associé : médication anti-rhumatismale et médication symptomatique, dérivés bromés et harbituriques, importance du régime et du repos.

J. CHAMBON.

Syndrome angiospastique et convulsif au cours du rhumatisme chez l'enfant et l'adolescent, par V.-Y. DEYANOV. Clinique de psychiatrie infantile de Moscou. (*Revue de neuropathologie et de psychiatrie*, t. 56, fasc. 9, p. 698 à 702, Moscou).

Etude portant sur 150 cas de troubles psychiques au cours de la maladie rhumatismale, dont 17 ont présenté des phénomènes paroxystiques angiospastiques et des accès convulsifs.

Leur âge s'étagait entre 12 et 17 ans. La majorité avait présenté des accès antérieurs dans l'enfance : 7 à localisation articulaire ; 5 à localisation cardiaque ; 4 à localisation double : cardiaque et articulaire ; une forme choréique.

Les accès convulsifs sont apparus environ deux à six ans après la première localisation. Dans un cas seulement, l'accès convulsif a coïncidé avec la première crise rhumatismale.

L'auteur conclut sur le polymorphisme de ces accès convulsifs, la fréquence des rapports hystéro-épileptiques. Les phénomènes convulsifs apparaissent sur un fond d'asthénie post-rhumatisme. L'atteinte organique vasculaire du cerveau détermine des modifications caractérielles avec baisse de la mémoire, difficulté d'attention volontaire, chute de la capacité de travail, augmentation de l'excitabilité, hyperesthésie psychique, susceptibilité, ralentissement des réactions motrices et de l'activité intellectuelle. Tout ceci définit une forme particulière de rhumatisme cérébral avec syndrome convulsif. Dans la majorité des cas, les crises épileptiques n'ont eu qu'un caractère passager caractéristique d'une étape évolutive du processus rhumatismal à localisation cérébrale.

J. CHAMBRON.

L'adaptation à l'école maternelle, par Odile LÉVY-BRUHL. (*Enfance*, janvier-février 1956).

L'entrée à l'école maternelle est un deuxième sevrage pour l'enfant, qui éprouve un désarroi plus ou moins intense. Suivent plusieurs exemples de détresse enfantine. Les facteurs aggravant le désarroi sont le fait de menacer un petit de l'école s'il n'est pas sage, d'y envoyer l'aîné peu après la naissance d'un deuxième... Les facteurs favorisant l'adaptation sont le désir d'imiter les grands en allant en classe, le fait de retrouver dans la classe un frère ou un ami, la possibilité d'emporter quelque chose de la maison à l'école.

D. JOYEUX-QUERCY.

Le bestiaire. -- 1. Attitudes affectives et représentations sociales des enfants d'âge pré-scolaire, par René ZAZZO avec la collaboration de Tania MATHON. (*Enfance*, janvier-février 1956).

Les auteurs ont examiné des enfants à l'hôpital et à l'école maternelle. Le test comprend une série de questions permettant à l'enfant de s'identifier à un animal, une série où l'enfant choisit l'âge de la vie qu'il préfère, une série où il choisit entre la situation de garçon ou de fille ; tout cela oralement. Suivent quelques cas. On remarque que le choix de l'âge actuel augmente de 3 à 6 ans, que le choix d'être un bébé plus fréquent chez les

filles passe chez elles par deux maxima : à 3 ans, elle est encore proche de cet âge et à 6 ans quand elle désire avoir des bébés plus tard. Le refus du garçon d'être une fille croît de 3 à 6 ans, la fille rejette moins l'idée d'être un garçon.

Les garçons de 3, 4 ans, acceptent l'idée d'être une dame (la mère), les filles également attachées à la mère refusent d'être un monsieur. Vers 4 ans 1/2, le refus d'être une dame augmente chez les garçons, mais aussi chez les filles, car l'homme prend à cet âge un prestige social. Suivent les réponses de 127 garçons et 118 filles de 5 à 6 ans justifiant leur choix : homme ou femme. Les auteurs établissent ensuite des indices d'anormalité qui sont utiles à condition d'être prudent dans leur interprétation.

D. JOYEUX-QUERCY.

Génèse de l'intelligence chez les enfants de trois milieux très différents, par Odette BRUNET. (*Enfance*, janvier-février 1956).

Il s'agit d'une étude comparative faite pendant plusieurs années sur trois groupes d'enfants bien portants, de 6 mois à 4 ans, puis respectivement dans un milieu d'anciens étudiants, dans un milieu ouvrier et en placement familial surveillé. Au départ, ils ont tous un Q.D. comparable. Dès un an, les enfants du 3^e groupe accusent une détérioration progressive de leur Q.D., qui n'ira qu'en s'accroissant. A 2 ans, les enfants du 2^e groupe commencent à leur tour à ne plus suivre le développement du 1^{er} groupe. L'auteur étudie le rôle du cadre de vie, du milieu. Elle passe en revue le développement relatif des divers secteurs du comportement, s'intéresse aux cas individuels (enfant unique, arrêt brusque d'un développement jusqu'alors normal...).

D. JOYEUX-QUERCY.

Le cinéma, par Bianca Zazzo (*Enfance*, janvier-février 1956).

L'auteur note l'incohérence qui préside au choix des films pour moins de 16 ans. Avant 12 ans, ce qui importe c'est l'intelligibilité du film, sa puissance émotive, les thèmes correspondant aux intérêts de l'enfant. Après 12 ans, les jeunes fréquentent assidûment les salles obscures, le film est souvent dans certains domaines leur première expérience, mais ce qui est plus grave, il lui donne l'illusion de la vérité, alors que la plupart des films ne donnent qu'une image tronquée et conventionnelle de la réalité. Pour lutter contre cela, les ciné-clubs ont du bon mais devraient être moins techniques. Cette chronique a pour but d'informer les lecteurs sur les problèmes du cinéma et de discuter avec eux. Suit une liste des sources d'information intéressantes.

D. JOYEUX-QUERCY.

Les livres pour enfants (*Enfance*, N° spécial.)

Ce numéro commence par une préface de Henri Wallon. L'éditeur est le grand responsable de l'entreprise des livres pour enfants. Lui, l'auteur et l'illustrateur choisis forment un bloc isolé sans contact avec les lecteurs et leurs parents. D'autre part, il n'existe pas de critique littéraire pour les livres d'enfants. Il faut chercher à connaître quels sont les thèmes qui intéressent l'enfant. H. Wallon prend comme points de départ les contes de fées et les histoires d'animaux. Une série d'articles étudie le point de vue

des éditeurs, auteurs, illustrateurs des grands journaux, des critiques spécialisés, des libraires. Pierre Brachon montre que la littérature orale et de colportage a fourni et peut encore fournir de grandes richesses à la littérature enfantine. Le folkloriste Delorme fait partager son goût pour les contes populaires, à ne pas confondre avec certains récits légendaires (spectres, sorciers, sabbats...). M. Coputo insiste sur l'apprentissage de la lecture, le choix des mots, le choix des livres, afin de donner le goût de la lecture ; elle préfère les images à l'illustration photographique. D'importants extraits d'une conférence de J. Grandjeat indiquent quels contes doivent être dits à l'école maternelle selon les âges. F. Guiraud parle des progrès techniques de l'imprimerie dans le livre. R. Brandicourt souhaite que le livre de classe devienne aussi attrayant que le livre extra-scolaire. R. Dubois, M.-L. Davier, M. Grunty nous parlent des bibliothèques pour enfants. H. Gratiot-Alphan-déry insiste sur le rôle du psychologue dans le domaine des livres d'enfants. Enfin, plusieurs auteurs nous parlent des lectures pour jeunes dans divers pays.

D. JOYEUX-QUERCY.

Quelques remarques techniques sur le quotient d'intelligence, par François BACHER et Maurice RENCHLIN. (*Enfance*, octobre 1956).

Les auteurs rappellent l'échelle de Binet et Simon et le quotient intellectuel ; ils définissent les problèmes que pose la définition des degrés d'intelligence et cherchent à situer les notions d'âge mental et de quotient intellectuel par rapport aux degrés d'intelligence. Ils notent les divergences actuelles sur le quotient intellectuel. Ils comparent la courbe de quotient intellectuel à la courbe de croissance de poids en kg. et à la courbe de croissance de poids en âge pondéral. Ils soulignent les mesures de l'intelligence très différentes que l'on obtient selon les échelles et à l'intérieur d'une même échelle. Ils concluent que l'âge mental et le quotient intellectuel sont des unités relatives et instables.

D. JOYEUX-QUERCY.

Rythme de croissance et classement à propos des remarques de M. Renchlin et F. Bacher sur la notion de Q. I. par René ZAZZO. (*Enfance*, octobre 1956).

Zazzo n'est pas d'accord avec Renchlin et Bacher pour rejeter les notions d'âge mental et de quotient intellectuel. Il distingue la notion de rythme de croissance (quotient intellectuel) et celle de rang, de classement, le premier situant l'enfant dans la suite des âges, le deuxième le situant par rapport aux enfants du même âge. Bien entendu, le deuxième reste seul utilisable chez l'adulte normal. Or, certains psychologues continuent de parler de quotient intellectuel chez l'adulte et abandonnent la pratique du quotient intellectuel chez l'enfant. Zazzo pense qu'une raison profonde de cette double manœuvre est le souci « invariance » et, à ce propos, il étudie comment le « fixisme » s'est installé : âge mental, puis quotient intellectuel indépendant de l'âge, puis quotient intellectuel appliqué à l'adulte, donc sans notion de croissance, enfin ce quotient intellectuel vidé de la préoccupation de croissance est à son tour appliqué à l'enfant. Pour Zazzo, le quotient intellectuel doit être considéré comme la simple indication d'un rythme de croissance, c'est un « quotient d'âge ».

D. JOYEUX-QUERCY.

Contribution à l'étude du développement moteur chez le nourrisson, par Mira STAMBAK. (*Enfance*, octobre 1956).

Les enfants examinés sont normaux, nés à terme, sans asphyxie. Ce sont des aînés ou des seconds élevés de la même façon. Pour l'étude du développement moteur, l'auteur retient le développement postural et celui de la préhension, en notant leurs différentes étapes. Pour l'étude du tonus, elle étudie l'extensibilité et la passivité. Elle note les rapports entre le développement moteur et le tonus, le rôle de ce dernier dans l'acquisition du schéma corporel et dans l'intégration caractérielle.

D. JOYEUX-QUERCY.

Deux études des psychologues scolaires parisiens sur les classes de 6^e, par P. DAGNE. (*Enfance*, octobre 1956).

Les auteurs étudient le pourcentage des enfants qui suivent le classique et le moderne, selon les catégories socio-économiques et selon toute une série de raisons formulées par les parents. L'examen d'entrée en 6^e n'a pas de valeur pronostique pour la suite des études. Les tests n'en auraient pas davantage. Ce qui est important, c'est l'adaptation scolaire.

D. JOYEUX-QUERCY.

Thérapeutique et formation sociale pour la jeunesse arriérée (Therapy and social training for the feeble-minded youth), par Herbert C. GÜNZBURG (de Birmingham). (*The British Journal of Medical Psychology*, vol. 30, n° 1, 1957, p. 42-48).

Les jeunes arriérés constituent surtout un problème social. L'hospitalisation doit comporter le traitement et non seulement la ségrégation. La thérapeutique est surtout psychologique. Il faut chercher à réorienter et réadapter le sujet. A l'exception de quelques oligophrènes épileptiques ou psychopathes qui ont besoin de soins spéciaux, les autres oligophrènes peuvent bénéficier des divers traitements permettant la réhabilitation. Certes, de nombreuses modalités sont possibles. En général, il faut reconnaître que le traitement n'est qu'une partie de la cure totale. Le succès dépend des conditions du milieu en dehors de l'hôpital, mais la première étape est l'étape hospitalière. Une étude est faite sur les résultats obtenus à la « Training School » de « Monyhull Hall », à Birmingham, de 1948 à 1955.

V.-J. DURAND.

Syndrome dépressif avec subconfusion et anxiété phobique chez un jeune débiloïde (Síndrome depresivo con subconfusion y ansiedad fóbica en un joven debiloide), par M. SCHÄCHTER (de Marseille). (*Archivos de Criminología, Neuro-Psichiatria y Disciplinas Conexas*, Quito, vol. 4, n° 3, janvier-mars 1956, p. 22-34).

L'auteur présente l'observation d'un adolescent de 16 ans, intellectuellement arriéré (âge mental = 11 ans), qui a montré un syndrome dépressif avec état subconfusionnel, anxiété et réactions phobiques puériles. La constatation de signes digestifs d'allure auto-toxique fit prescrire, en plus de

suppositoires de dinitrile succinique une thérapeutique cholagogue et hépatoprotectrice. La guérison fut obtenue rapidement. Il y eut reprise de l'activité. Au bout de deux ans et demi, l'absence de récidence peut faire considérer la guérison comme stable et définitive. Le test de Rorschach montra des réponses pauvres, surtout anatomiques, mal vues ; l'application du test de Van Lennep (Four Picture Test) permit d'intéressantes observations sur l'adaptabilité sociale du sujet.

V.-J. DURAND.

Contribution à l'étude du test de Rorschach des enfants d'âge pré-scolaire, par M. SCHACHTER (de Marseille). (*Revista de Psicologia Normal e Patológica*, São-Paulo, 2^e année, n^o 1, janvier-mars 1956, p. 111-133).

Se basant sur l'étude, à l'aide du test de Rorschach, d'un groupe de 26 enfants de moins de 6 ans révolus, l'auteur discute les divers problèmes posés par l'emploi de cette méthode de sondage psychologique à l'âge pré-scolaire. Quatre observations détaillées, d'une part, l'exposé analytique des résultats du sondage du groupe exploré, d'autre part, reflètent les possibilités offertes, dans la pratique clinico-psychologique, par l'application du test aux petits enfants. Une comparaison est faite avec les résultats obtenus chez des enfants de 7 ans. L'étude présentée a été faite uniquement chez des enfants normaux aux points de vue neurologique et psychique. Références bibliographiques.

V.-J. DURAND.

Névroses et psychoses dans l'enfance (*Neurosis y psicosis en la infancia*), par Telma RECA. (*Acta Neuropsiquiátrica Argentina*, vol. 2, n^o 4, novembre-décembre 1956, p. 389-402).

Deux voies d'accès essentielles à la connaissance des problèmes de la conduite et des névroses infantiles sont l'étude de la délinquance infanto-juvénile et celle des difficultés scolaires. L'auteur passe en revue plusieurs questions relatives à ces problèmes. Il envisage tout particulièrement ce qui concerne l'anxiété chez l'enfant. Les situations qui peuvent provoquer de l'anxiété sont innombrables. Anxiété et agression marchent de pair et produisent, à côté des troubles psycho-somatiques, des variations et des perturbations du comportement. On sait, d'autre part, l'influence capitale exercée par les situations qui conduisent à la désorganisation et à la désintégration du groupe familial et du groupe social. L'étude des causes organiques de syndromes névrotiques ne doit pas être négligée. Toutes les connaissances acquises doivent mener à une prophylaxie et à une thérapeutique convenables. Quant aux psychoses de l'enfance, leur description est en pleine évolution. Rappelant quelques travaux récents, l'auteur propose de distinguer : 1) des déviations initiales du développement, de caractère psychotique ; 2) des psychoses apparues chez des enfants normaux auparavant (dépression anaclitique, psychoses de type schizophrénique, psychoses toxiques, infectieuses, émotionnelles) ; 3) des psychoses survenues chez des enfants antérieurement (elles sont surtout de type schizophrénique, plus rarement de type maniaque-dépressif, parfois d'allure non définie et classée alors ordinairement comme schizophrénies). Les psychoses infantiles posent des problèmes spéciaux de thérapeutique et d'assistance. Bibliographie.

V.-J. DURAND.

Le problème de la succion (The problem of sucking), par Maria F. FLEISCHL (de New-York). (*American Journal of Psychotherapy*, vol. 11, n° 1, janvier 1957, p. 86-97).

Rappelant, d'abord, quelques travaux antérieurs, l'auteur décrit, ensuite, certaines recherches personnelles. Celles-ci ont été faites chez de jeunes chiens et chez des enfants, dant le but d'établir les corrélations possibles entre la succion et d'autres phénomènes. Certains faits peuvent être retrouvés à la fois chez les enfants et chez les chiens ; d'autres, par contre, sont différents. C'est ainsi que les petits chiens sucent plus fortement et plus longtemps le doigt découvert que la tétine. En général, aussi bien chez l'enfant que chez le chien, les sujets qui s'alimentent lentement ont moins de tendance à la succion dans les périodes comprises entre les repas. Cela est en accord avec les données de Spitz sur la nécessité des stimulations émotionnelles et des contacts physiques, en plus des aliments adéquats. Références bibliographiques.

V.-J. DURAND.

L'orientation scolaire des surdoués (L'orientamento scolastico dei superdotati), par Silvano CHIARI (de Florence). (*Infanzia Anormale*, fasc. 20, janvier-février 1957, p. 45-58).

Après une synthèse des conclusions obtenues à la suite des recherches étendues et systématiques de Terman et de ses collaborateurs, l'auteur présente des cas personnels d'enfants surdoués. Il apparaît que les points fondamentaux des travaux de Terman (c'est-à-dire, essentiellement, la corrélation avec le rendement scolaire, le type d'intérêts, le niveau économico-social de la famille) sont confirmés. Un examen de contrôle pratiqué un an après les premières recherches a montré la valeur des résultats initiaux. L'auteur conclut en montrant l'insuffisance des services d'orientation, qui ne peuvent fonctionner que sur une grande échelle. Sinon, il n'est pas possible à ces services d'apporter à l'école la collaboration indispensable pour mieux résoudre les problèmes des enfants surdoués. Références bibliographiques.

V.-J. DURAND.

Syndromes d'hypertension intracrânienne bénigne post-traumatique de l'enfance (Sindrome di ipertensione endocranica benigna post-tomatica dell'infanzia), par R. ARDITO et D. GHERARDUCCI (de Pise). (*Rassegna di Studi Psichiatrici*, vol. 45, fasc. 5, 1956, p. 943-948).

A propos de deux observations personnelles, les auteurs montrent qu'il existe des syndromes d'hypertension intracrânienne, d'évolution bénigne, pouvant se développer à n'importe quel âge. Il semble, chez les malades étudiés ici, que le traumatisme agissant sur un terrain prédisposé a déterminé une hypertension intracrânienne aiguë, par stimulation des plexus et augmentation de la production de liquide céphalo-rachidien. Cette hypertension paraît avoir évolué par crises successives, de durée et d'intensité toujours modérées. Une guérison complète fut obtenue malgré l'existence et le développement de certains symptômes alarmants, tels que l'œdème papillaire.

V.-J. DURAND.

Le jeu et les enfants anormaux (Il gioco e i bambini anormali), par Armida CAPELLI (de Milan). (*Infanzia Anormale*, fasc. 20, janvier-février 1957, p. 80-93).

Des médecins, des enseignants, des techniciens, ont participé à l'élaboration de ce travail. Trois types d'enfants handicapés ont été pris en considération : anormaux de l'ouïe et de la parole, anormaux du mouvement, anormaux du caractère. On a cherché à répondre à la série de questions suivantes : pourquoi l'enfant joue-t-il ? ; comment évolue le jeu ? ; quelle activité l'enfant développe-t-il dans le jeu ? ; le jeu peut-il constituer un moyen de diagnostic ? ; peut-il être une méthode de traitement ? ; quels sont les jeux particulièrement adaptés pour les différents types d'anormaux ? Diverses indications sont données, en réponse à ces questions. Des exemples sont rapportés.

V.-J. DURAND.

Psychopathies infantiles d'origine dentaire, par A. ROTTENBERG (de Paris). (*Médecine et hygiène*, Genève, 15^e année, n° 356, 20 mars 1957, p. 131).

Des lésions d'esthétique bucco-dentaire peuvent être le point de départ de psychopathies infantiles. Il peut s'agir de lésions congénitales (becs-de-lièvre, larges diasthèmes incisifs), pathologiques ou accidentelles (mélanodontie, caries vestibulaires importantes, dents mortifiées décolorées, dents fracturées, malpositions dentaires ou dento-maxillaires, cicatrices), thérapeutiques, enfin, les plus fréquentes (port d'appareils d'orthopédie dento-faciale). Parmi les signes psychiques ordinairement observés, on peut mettre au premier plan : l'asociabilité, la jalousie, l'agressivité. Des complexes d'infériorité persistants sont possibles. Il en est de même de symptômes de perversion conditionnelle. La suppression de la lésion causale apparente peut permettre la guérison. Quelques observations démonstratives sont rapportées. Elles font apparaître l'intérêt du problème et la nécessité de ne pas perdre de vue le rôle possible du facteur esthétique dentaire dans le déterminisme de certaines psychopathies infantiles. L'efficacité du traitement local est un élément essentiel.

V.-J. DURAND.

Défauts neuro-ophtalmologiques et cardiaques congénitaux consécutifs à la rubéole maternelle (Defectos neuro-ofthalmológicos y cardiacos congénitos consecutivos a la rubeola materna), par Francisco I. CURCIO, Ernesto J. AMIOTTI et Raúl H. F. MÉNDEZ. (*Acta Neuropsiquiátrica Argentina*, vol. 2, n° 4, novembre-décembre 1956, p. 362-366).

Les auteurs décrivent une observation de troubles divers congénitaux consécutifs à la rubéole gravidique de la mère. Il s'agissait d'un garçon de 7 ans, présentant des signes de sous-nutrition, une microcéphalie marquée avec brachycéphalie, thorax en carène, microphthalmie, strabisme convergent, nystagmus horizontal, cataracte congénitale double, rétinite pigmentaire à droite, persistance du canal artériel. Quelques considérations sont faites sur la nature des troubles liés à la rubéole gravidique et sur l'importance à reconnaître à la date l'apparition de la rubéole, au cours de la grossesse. Deux figures. Bibliographie.

V.-J. DURAND.

Le traitement d'un groupe d'arrières psychiques par des infiltrations novocaïniques répétées du ganglion étoilé (Il trattamento di un gruppo di minorati psichici mediante ripetute infiltrazioni novocainiche del ganglion stellato), par Marino BOSINELLI et Glauco CARLONI (d'Imola). (*Infanzia Anormale*, fasc. 20, janvier-février 1957, p. 4-31).

Un groupe de onze enfants anormaux a été traité par des infiltrations novocaïniques du ganglion étoilé. Il s'est agi d'infiltrations d'abord tous les deux jours, puis tous les jours, jusqu'à une série de 28 séances. La solution employée fut de la novocaïne à 2 % en quantité progressivement croissante jusqu'à un volume de 10 cm³. Les enfants furent soumis à des tests psychologiques. Il fut possible d'observer, en plus de l'amélioration clinique, une augmentation de la valeur du quotient intellectuel, une plus grande efficacité au test d'attention de Toulouse-Piéron, ainsi qu'à d'autres épreuves qualitatives. L'interprétation possible de ces résultats est de considérer que l'infiltration novocaïnique permet d'obtenir une oxygénation cérébrale plus élevée grâce à une vaso-dilatation artérielle. Double planche de figures en hors-texte. Importante bibliographie.

V.-J. DURAND.

ENDOCRINOLOGIE

Les dysménorrhées. Leur traitement par l'aspiration endo-cervico-utérine, par Marcel BORDIER. (*Annales d'endocrinologie*, t. 17, n° 5, octobre 1956).

L'auteur pense que la dysménorrhée représente une réponse non spécifique à une pluralité étiologique dans laquelle interviennent des facteurs anatomiques constitutionnels, humoraux et, plus souvent encore, des irritations neuro-végétatives, qu'elles viennent de la périphérie ou induites par le cortex.

L'intérêt de cette thérapie tiendrait à ce qu'elle est, comme la douleur univoque, et non spécifique de l'étiologie. Pour ce qui est de la dysménorrhée fonctionnelle en particulier, tout semble se passer comme si l'intervention s'exerçant sur les terminaisons neuro-végétatives de l'endo-col et de l'isthme, provoquait par voie réflexe, la stimulation de ses centres neuro-végétatifs perturbés. Sans prétendre ébaucher une pathogénie hasardeuse, M. Bordier retient, seulement pour argument de présomption d'une action réflexe, le fait que l'anesthésie, préalablement appliquée dans le col, inhibe les effets thérapeutiques, habituellement obtenus, sans doute, en coupant cette voie réflexe, comme les expériences de Marthe Vogt l'avaient démontré.

Paul ABÉLY.

Troubles psychiques chez une addisonienne traitée par la cortisone, par C. LAROCHE, A. BUGÉ, J. LERAT et Y. LE QUINTREC. (*Annales d'endocrinologie*, t. 17, n° 5, octobre 1956).

Observation d'une femme de 44 ans présentant un syndrome mélancolique déclenché au 7^e jour du traitement. La psychose apparue chez cette addisonienne au cours d'un traitement par la cortisone semble bien liée à cette thérapeutique, mais plusieurs facteurs ont pu jouer un rôle favorisant.

Si le terrain mental particulier de cette malade la prédisposait sans doute à un tel accident, les troubles biologiques qui accompagnent les poussées d'insuffisance surrénale et surtout l'hypokaliémie prolongée ont peut-être participé au déclenchement de la psychose et à son entretien puisque la corticothérapie a pu être reprise ultérieurement sans incident.

Paul ABÉLY.

Effets de lésions hypothalamiques sur le comportement sexuel et le tractus génital du rat mâle, par A. SOULAIRAC et M. L. SOULAIRAC (*Annales d'endocrinologie*, t. 17, n° 6, novembre-décembre 1956).

Les expériences rapportées par les auteurs montrent qu'il existe dans l'hypothalamus du rat mâle deux régions : préoptique et mamillaire, dont la lésion bilatérale provoque la disparition de tout comportement sexuel. Seule l'atteinte de la région mamillaire provoque une atrophie considérable des gonades et du tractus génital.

Les deux structures hypothalamiques sont indispensables à l'exécution du comportement sexuel. La destruction de l'une ou de l'autre abolit tout comportement, il faut admettre que leur fonctionnement synergique est indispensable. Mais leurs rôles respectifs sont vraisemblablement assez différents : une série de recherches, non encore publiées, leur permet de penser que la région antérieure (préoptique et suprachiasmatique) intervient plus spécialement dans l'intégration des stimuli spécifiques de motivation (stimuli sensoriels divers, principalement olfactifs, activation corticale, etc...). De cette structure antérieure, les stimuli seraient transmis vers les formations postérieures mamillaires plus spécialement responsables du déclenchement des réactions neuro-motrices et des réflexes génitaux. Ces structures mamillaires présenteraient en outre deux types de contrôle : le contrôle des réactions neuro-motrices et des réflexes génitaux et le contrôle trophique des structures génitales. Pour ce dernier point, des recherches récentes ont souligné le rôle du système sympathique. L'atrophie gonadique, toujours présente, varie d'intensité selon l'importance des lésions mamillaires. Il faut enfin remarquer que, dans le schéma général de l'hypothalamus, précisé par de récentes recherches neuro-physiologiques, les lésions antérieures de leurs expériences se situent dans la zone électivement parasympathique, alors que les lésions postérieures atteignent des structures orthosympathiques.

Paul ABÉLY.

Étude du prégnandioli urinaire et de la cytologie urinaire (urocytogramme) dans le cycle sexuel et dans la grossesse normale et pathologique, par Leo J. LENCIONI, Ricardo R. BERLI et Juan J. STAFFIERI. (*Annales d'endocrinologie*, t. 17, n° 6, novembre-décembre 1956).

Les auteurs utilisent une technique nouvelle qui sépare les cellules au moyen de la force centrifuge. Les frottis sont séchés et colorés avec les solutions de Shorr ou Kiserud. Ils aboutissent aux résultats suivants :

1° L'étude en série de la cytologie urinaire peut permettre la détermination de l'ovulation, du fait que l'on y observe l'apparition d'un sommet ovulatoire semblable à celui observé dans le frottis vaginal.

2° Dans la grossesse normale et pathologique, l'urocytogramme montre des variations de l'acidophilie semblables à celles qui se présentent dans les frottis vaginaux dans les mêmes circonstances, mais la dispersion des valeurs limites est plus petite et la constance des résultats plus grande, différence qu'on attribue à la présence plus fréquente d'infection dans le vagin. On a examiné 245 préparations appartenant à 133 malades.

3° On peut apprécier l'importance de cette méthode lors du contrôle de l'évolution de la grossesse. En cas de grossesse pathologique accompagnée d'hémorragie génitale, l'urocytogramme permet un contrôle sans risque des manœuvres vaginales, qui peuvent être dangereuses dans de telles circonstances.

4° En se basant sur une expérience personnelle de 201 déterminations de prégnandiol réalisées chez 107 femmes, les auteurs constatent que la technique de de Watteville est extrêmement sensible et le renseignement obtenu par ce dosage est d'une grande utilité pratique :

a) dans la phase œstrogénique des cycles normaux, on n'a trouvé dans aucun cas du prégnandiol, et à la phase progestationale on a trouvé des valeurs variables avec une moyenne de 3 mgr./24 h. ;

b) dans la grossesse normale, on observe une excrétion progressive de prégnandiol de 8,5 mgr./24 h. au 2^e mois jusqu'à 49,35 mgr. au 9^e mois ;

c) dans le *post-partum*, on a observé la disparition du prégnandiol autour du 5^e mois ;

d) dans des avortements, les valeurs étaient au-dessus des chiffres normaux et, dans la menace d'avortement, on a enregistré des valeurs normales dans la moitié des cas et dans l'autre moitié ils ont été bas.

5° L'urocytogramme est spécialement indiqué chez les vierges ou dans d'autres circonstances, dans lesquelles on veut empêcher les manœuvres utéro-vaginales, ou dans les cas où la courbe thermique ne donnerait pas de renseignements significatifs.

On évite ainsi les frottis vaginaux, les résultats des deux méthodes se superposent.

Paul ABÉLY.

Augmentation de l'excrétion urinaire des 11-oxycorticoïdes par perfusion intraveineuse d'extrait post-hypophysaire chez l'homme, par E. BERNARD-WEIL, Jacques DECOURT et Mlle O. BLANPIN. (*Annales d'endocrinologie*, t. 17, n° 6, novembre-décembre 1957).

La perfusion intraveineuse lente de 5 unités de post-hypophyse (choay) dans 500 cm³ de solution salée isotonique provoque chez l'homme une augmentation de 100 à 500 % de l'excrétion urinaire des 11-oxycorticoïdes. Cette augmentation est comparable à celle que produit la perfusion de 25 unités d'A.C.T.H., et résulte vraisemblablement d'une stimulation exercée sur l'hypophyse antérieure par l'extrait post-hypophysaire. Il est à noter pourtant qu'elle ne s'accompagne pas de variations parallèles des 17-cétostéroïdes urinaires.

Paul ABÉLY.

Négativité de la réponse surrénalienne à la perfusion intraveineuse d'extrait post-hypophysaire chez des sujets atteints de lésions hypothalamo-hypophysaires, par E. BERNARD-WEIL, Jacques DECOURT et M^{lle} O. BLANPIN. (*Annales d'endocrinologie*, t. 17, novembre-décembre 1956).

L'effet cortico-stimulant de l'extrait post-hypophysaire, révélé à l'état normal par l'augmentation des corticoïdes réducteurs à la suite d'une perfusion intraveineuse lente de 5 unités de cet extrait, fait défaut chez les sujets dont le complexe hypothalamo-hypophysaire est anatomiquement altéré, même si, par ailleurs, les surrénales se montrent capables de réagir normalement à la perfusion d'A.C.T.H.

L'épreuve ainsi réalisée permet d'explorer la réactivité de ce système et, en particulier, de montrer l'origine neuro-hypophysaire de certaines insuffisances surrénales fonctionnelles.

Paul ABÉLY.

Insuffisance thyroïdienne irréversible au cours d'une insuffisance anté-hypophysaire, par L. BINET, H. BOUR et E.-E. BAULIEU (*Annales d'endocrinologie*, t. 17, n° 6, novembre-décembre 1956).

Au cours d'une insuffisance anté-hypophysaire, les auteurs ont observé une insuffisance thyroïdienne totalement irréversible aux injections de thyro-stimuline. Elle persiste après correction de l'insuffisance cortico-surrénale par l'A.C.T.H.

Paul ABÉLY.

A propos d'une puberté précoce post-méningitique. Les syndromes pseudo-hormonaux d'origine centrale, par H.-P. KLOTZ, G. GUIOT, J. AVRIL, A. COHEN et REIGNER. (*Annales d'endocrinologie*, t. 17, n° 6, novembre-décembre 1956).

Il s'agit d'un enfant de 6 ans 1/2 atteinte de méningite tuberculeuse, guérie en laissant des séquelles neurologiques et psychiques avec apparition d'une puberté précoce d'origine centrale. Dans cette observation, il est frappant de noter que les dosages hormonaux, en particulier ceux de la folliculine, ont permis de conclure que les sécrétions glandulaires étaient chez cette enfant, anormalement pubère, analogues à ce qu'elles sont chez un enfant normal. L'hypothèse d'une intervention directe de la lésion nerveuse sur les récepteurs périphériques est donc la plus vraisemblable. Seul le dosage des gonado-stimulines eût pu en apporter la preuve certaine. Malheureusement, un premier dosage des gonado-stimulines, qui les montra inférieures à 5 unités-souris, était entaché d'une erreur technique. Un autre dosage fut fait, qui les montra légèrement plus élevées (entre 3 et 6 unités, par la technique usuelle, entre 5 et 20 unités par la technique au kaolin). Mais ce dosage fut fait quelques jours après l'encéphalographie gazeuse, et l'on sait, depuis les travaux de Boudin, que celle-ci augmente momentanément la sécrétion des stimulines hypophysaires.

Les auteurs se croient fondés à considérer que le désordre hypothalamique a pu retentir, dans ce cas, sur le développement sexuel, par un mécanisme purement nerveux, se passant de l'intermédiaire de l'hypophyse et empruntant la voie médullaire pour exercer au niveau des récepteurs périphériques son rôle trophique.

Paul ABÉLY.

Atonie intestinale et corticostéroïdes, par Alain REINBERG (*Annales d'endocrinologie*, t. 17, n° 5, octobre 1956).

La constipation et l'atonie intestinale peuvent s'observer chez plus de 40 % des sujets traités par les corticostéroïdes et méritent d'être recherchés systématiquement.

L'expérimentation animale montre qu'elles relèvent vraisemblablement d'une action directe de ces substances sur les tissus intestinaux, et qu'elles semblent liées à une augmentation de la concentration des ions H^+ et à une diminution de celle des ions K^+ au sein des cellules.

Paul ABÉLY.

THÉRAPEUTIQUE

Un cas mortel au cours du traitement combiné par réserpine et électro-choc, par S. BRACHA et J. HES. (*The American Journal of psychiatry*, vol. 113, n° 3, septembre 1956, p. 257).

Un sujet âgé de 36 ans, présentant des symptômes dépressifs, est d'abord traité sans résultat par le largactil à la dose de 300 mgr. par jour. On lui donne alors de la réserpine à la dose de 15 mgr. par jour. Comme on ne note aucune amélioration, on associe au traitement l'électrochothérapie. Après le troisième électro-choc, le malade devient cyanotique ; la respiration reprend après électro-stimulation. La dose de réserpine est réduite à 5 mgr. par jour. Après le quatrième électro-choc, la respiration se suspend et la mort a lieu 90 minutes après, malgré les mesures héroïques utilisées. Pas d'autopsie. Les auteurs interprètent ainsi ce cas. La réserpine a pour effet de produire une hyperactivité du para-sympathique et une inhibition du sympathique. Sous l'influence de l'électro-choc, l'organisme est incapable de maintenir l'équilibre sympathique-parasympathique.

L. MARCHAND.

Altérations du cerveau dans l'électrochothérapie, par L. MADOW. (*The American Journal of Psychiatry*, vol. 113, n° 4, octobre 1956, p. 337).

L'auteur résume dans un tableau les lésions relevées dans la littérature et observées chez 38 sujets dont 22 sont morts le jour même de l'électro-choc. Les altérations cérébrales les plus fréquentes intéressent le système vasculaire (pétéchies hémorragiques, hémorragies sous-arachnoïdiennes, hémorragies cérébrales, zones de ramollissement par embolies). Dans huit cas, on ne note aucune altération pathologique importante du système nerveux central si ce n'est l'artériosclérose cérébrale.

L'auteur rapporte quatre cas personnels :

Dans le premier, il s'agit d'un homme de 34 ans, qui mourut au cours même d'un premier électro-choc ; on note comme lésion de petites hémorragies dans le plancher du IV^e ventricule.

Dans le second, femme âgée de 62 ans, et morte hémiplegique seize heures après le 20^e électro-choc. A l'autopsie, hémorragie ventriculaire massive.

Dans le troisième, homme de 68 ans qui présenta, une demi-heure après

un deuxième électro-choc, une hémiplégie droite. Il meurt 36 jours après. A l'autopsie, on trouve un ancien ramollissement central associé à un foyer récent d'encéphalomalacie.

Dans le quatrième, homme de 54 ans ; décès 45 minutes après le cinquième électro-choc. L'examen anatomo-pathologique décèle des hémorragies dans le cortex, le noyau caudé, le putamen et dans les parois de l'aqueduc de Sylvius.

Pour l'auteur, la mort ne peut être considérée comme d'origine cérébrale que dans un cas ; dans les trois autres, elle serait due à la faiblesse cardiaque. Chez les sujets qui ont un bon état physique, la plupart des altérations neuropathologiques dues aux électro-chocs sont réversibles. Par contre, chez les sujets qui sont atteints d'affections cardiaques, vasculaires ou rénales, les altérations restent permanentes. (Bibliographie ne citant aucun travail français).

L. MARCHAND.

Lobotomie. Appréciation des résultats chez 45 malades six ans après, par M. J. SCHWARZ. (*The American Journal of Psychiatry*, vol. 113, n° 3, septembre 1956, p. 224).

L'auteur a suivi pendant six ans 45 malades lobotomisés. Sur les 38 schizophrènes, 9 ne sont plus hospitalisés ; sur les 3 maniaques-dépressifs, 2 ne le sont plus. Le sujet atteint de psychose involutionnelle est guéri. Aucun résultat chez les trois sujets atteints de psychose avec affaiblissement mental, de psychose avec personnalité psychopathique, de psychonévrose. La plupart des malades qui ne sont plus hospitalisés ne sont pas guéris et sont à la limite d'un comportement qui permet la vie en dehors de l'hôpital. L'état des sujets qui sont encore à l'hôpital s'est aggravé depuis l'opération. Ces malades sont devenus plus agressifs, plus antisociaux, plus malpropres, et généralement plus affaiblis mentalement. L'auteur fait la remarque qu'ils n'ont pas été soumis à la psychothérapie. Il considère que les résultats auraient pu être meilleurs si, immédiatement après l'opération, on avait tenté chez ces sujets la « resynthèse » du moi. Comme conclusion, il trouve que les 45 malades n'ont pas bénéficié nettement de la lobotomie.

L. MARCHAND.

Phéochromocytome et électrochothérapie, par Fr. DRAKE et Fr. ÉBAUGH. (*The American Journal of Psychiatry*, vol. 113, n° 4, octobre 1956, p. 295).

La tumeur, un phéochromocytome, situé au-dessus du rein gauche, fut une trouvaille d'autopsie chez une femme âgée de 34 ans. La mort survint par arrêt cardiaque trois heures après un premier électro-choc. Le diagnostic n'avait pu être posé, car les crises d'hypertension ont toujours fait défaut. Comme autres symptômes décrits dans la littérature au cours des phéochromocytomes et que la malade a présentés, on relève le mal de tête violent survenant brutalement, une fièvre légère inexpiquée, des accès de toux sèche le matin, une tachycardie non en rapport avec l'état anxieux de la malade, des modifications électro-cardiographiques. Les auteurs pensent que la mort est due à plusieurs facteurs : à l'électro-choc, à l'anesthésique qui avait été utilisé, à l'extrême appréhension de la malade avant l'électro-choc, au

collapsus vasculaire dû au relaxant musculaire. On a cité des cas de mort dus à une « crise adrénosympathique » causée par une émotion (cinq figures, photos et photomicros).

L. MARCHAND.

Résérpine : problèmes associés à l'usage des agents appelés « tranquillisants », par M. SHEPHERD. (*Proceedings of the royal society of medicine*, vol. 49, n° 10, octobre 1956, p. 849).

La résérpine est un des principaux médicaments considérés comme « agents tranquillisants ». On n'a encore aucune précision sur son mode d'action, sur son absorption, sur la façon dont elle se comporte dans le corps et s'élimine, sur le laps de temps qu'elle met à agir. Contrairement à l'action des barbiturates, elle agirait sur l'activité motrice sans provoquer le sommeil. Suivant les auteurs, son action se porterait, soit sur le système limbique, soit sur la substance réticulaire, soit sur les réflexes conditionnés, soit sur la transmission synaptique cérébrale. Il est difficile de comparer son action expérimentale sur l'animal, par exemple sur les modifications qu'elle détermine sur le « bectage du pigeon » et sur les « comportements des schizophrènes ». Peu d'auteurs ont tenu compte dans leurs traitements de la personnalité du sujet, des circonstances de l'administration du médicament, de ses propriétés physiques. L'auteur a pris 24 schizophrènes qui avaient résisté à tout traitement et les a divisés en trois groupes de 8. Deux groupes ont pris pendant six semaines, l'un de la chlorpromazine, l'autre de la résérpine. Le troisième groupe sert de témoin. La chlorpromazine donna les meilleurs résultats. La résérpine se montra plus toxique et on nota comme complications l'insomnie, l'incontinence des urines et des matières, la sialorrhée, la boulimie, l'œdème de la face, des convulsions et un syndrome extra-pyramidal simulant la maladie de Parkinson. Comme les convulsions sont une des complications du traitement, on ne doit pas traiter les malades par l'électrochothérapie pendant qu'ils prennent de la résérpine. Comme les milieux où sont traités les malades sont différents, il est difficile d'apprécier l'action particulière et spéciale de la résérpine. On n'a pas encore précisé la fréquence des rechutes chez les sujets qui ont été traités, on n'a pas recherché si ce produit diminue la durée de la maladie mentale. Les cliniciens doivent donc suspendre leur jugement sur la valeur de cet agent thérapeutique jusqu'à ce que toutes ces questions soient résolues.

L. MARCHAND.

Agranulocytose au cours d'un traitement récurrent par la thorazine, par B. POLLACK. (*The American Journal of Psychiatry*, vol. 113, n° 6, décembre 1956, p. 557).

Jusqu'alors, on a rapporté au moins 50 cas d'agranulocytose au cours du traitement par la chlorpromazine (thorazine). La plupart sont survenus un ou deux mois après le début du traitement. Cette complication est rare puisque l'auteur ne l'a observée que chez deux malades sur 2.000 traités.

Le cas actuel concerne une femme de 82 ans très agitée, affaiblie mentalement. Deux mois après le début du traitement par la thorazine, elle tombe dans un état de stupeur, elle délire et présente de la fièvre. On note une

ulcération et un érythème du palais. L'examen du sang donne 700 globules blancs, presque tous des lymphocytes ; les jours suivants, leur nombre varie de 550 à 700. Une ponction sternale décèle une hypoplasie des éléments myéloïdes. La malade reçoit des doses massives de pénicilline et de streptomycine. L'ulcération du palais guérit et quelques jours plus tard on note une augmentation des globules blancs, qui finissent par atteindre quinze jours plus tard le nombre de 12.800. Une nouvelle ponction sternale permet de constater que la moelle osseuse a repris une fonction normale, principalement dans la série myéloïde. Le traitement par la thorazine est repris sans modification sanguine d'abord. Quelques mois plus tard, réapparition de la stupeur, de la fièvre, de l'érythème du palais. Les globules blancs, au nombre de 1.200, ne comprennent aucun granulocyte. Un traitement par les antibiotiques est encore institué et le nombre des globules remonte à 8.700. La malade reprend son état physique antérieur. La cause de cette agranulocytose chez certains sujets est encore inconnue.

L. MARCHAND.

Hémorragie gastro-intestinale, complication d'administration de réserpine. Présentation de deux cas, par D. DILLON et J. SWAIN. (*The American Journal of Psychiatry*, vol. 113, n° 5, novembre 1956, p. 462).

Les auteurs rapportent deux cas d'hémorragies gastro-intestinales au cours d'un traitement par la réserpine. Le premier concerne une femme de 36 ans atteinte de schizophrénie type paranoïde. Du 17 septembre 1954 au 6 juin 1955, elle absorba comme dose, d'abord 1 mgr. de réserpine pour atteindre progressivement la dose de 3 mgr. Le 6 juin, on s'aperçut que les selles étaient noires et on diagnostiqua un ulcère duodénal. Le traitement fut suspendu et la malade ne présenta plus aucun autre symptôme. Dans le deuxième cas, il s'agit d'une femme de 41 ans, catatonique, traitée par la réserpine à la dose de 3 mgr. par jour ; quelques mois après le début du traitement, elle présenta des vomissements et on nota une légère élévation de température. La recherche du sang dans les selles fut positive. La réserpine fut supprimée et tout symptôme disparut. Ces deux malades n'avaient présenté, avant le traitement par la réserpine, aucuns troubles gastro-intestinaux. Il est important de noter que, chez les sujets atteints d'une maladie mentale, de telles complications peuvent survenir sans que les malades se plaignent. Les deux malades, dont les observations sont rapportées, avaient été lobotomisées.

L. MARCHAND.

Les drogues ataractiques. Comparaison entre la chlorpromazine, le frenquel, le pacanal et la réserpine dans un hôpital psychiatrique, par H. ANGUS BOWES. (*The American Journal of Psychiatry*, vol. 113, n° 6, décembre 1957, p. 530).

Sous le terme de drogues ataractiques, l'auteur désigne des produits capables de combattre la confusion et l'anxiété.

Le frenquel, qui a donné des espoirs et des déceptions, a une action anti-hallucinatoire et tonique dans certains cas de schizophrénie ; il n'a aucune valeur dans le traitement des psychoses aiguës.

La réserpine n'est plus utilisée que pour donner le calme aux artérioscléreux et comme adjuvant de la psychothérapie chez certains schizophrènes.

Le pacatal (méthylphénothiazine) est légèrement hypnotique, euphorisant et nettement para-sympatholitique, contrairement à la chlorpromazine, qui est sympatholitique et déprimant. Ces deux produits sont indiqués comme ayant une action favorable dans l'excitation psychomotrice, les tendances agressives et destructives, dans l'insomnie. Leur combinaison réduit le développement des complications et du syndrome parkinsonien.

Les drogues ataractiques ont permis de réduire le nombre des cas traités par l'électrochothérapie et par la lobotomie sans remplacer complètement ces méthodes de traitement. Par leur emploi, l'auteur a pu éviter la réclusion à un dixième de ces malades, remplacer l'insulinothérapie par la psychothérapie. Dans son service, les sorties ont été plus nombreuses que les entrées ; l'atmosphère de l'hôpital a été rendu plus calme.

L. MARCHAND.

Crainte et anxiété au cours de l'électrochothérapie, par A. GALLINEK. (*The American Journal of Psychiatry*, vol. 113, n° 5, novembre 1956, p. 428).

Sur 100 sujets atteints de différentes maladies mentales et soumis à l'électrochothérapie, on relève que 64 ont manifesté des formes variées de crainte anxieuse. A part les paranoïdes, qui se laissent facilement électrochoquer, on peut observer cette peur chez les autres malades mentaux sans que l'on puisse attacher une importance aux diagnostics. Cette crainte, manifestée, à chaque électro-choc, n'a aucune action sur le pronostic ; elle n'a aucun rapport avec la personnalité prémorbide. L'appréhension est la même que celle que les sujets présentent au cours des autres formes de thérapeutiques énergiques. Elle a surtout lieu chez des malades qui ont des épileptiques dans leur famille ou qui ont assisté à des crises provoquées par l'électrochoc. La crainte peut être causée par le souvenir des symptômes désagréables et par les troubles de la mémoire, consécutifs au choc convulsif. Il y a des malades qui ont peur parce qu'ils assimilent l'électro-choc à une électrocution, d'autres à la crainte d'être endormis. La désorientation dans le temps et l'espace après l'électro-choc est différente de celle éprouvée après l'anesthésie générale chirurgicale ; elle entraîne une anxiété qu'on ne peut calmer et qui augmente avec la prolongation du traitement.

L. MARCHAND.

Appréciation des résultats cliniques obtenus avec la chlorpromazine pendant une période de deux ans, par S. MALITZ, P. HOCH et S. LESSE. (*The American Journal of Psychiatry*, vol. 113, n° 6, décembre 1956, p. 540).

Les doses journalières ont été de 50 mgr. et ont été progressives jusqu'à 1.000 mgr. et même davantage. Plus le malade était troublé, plus l'action de la chlorpromazine a été efficace. L'anxiété n'a été réduite que chez quelques sujets ; le traitement n'a eu aucun effet chez la plupart des obsédés ; les phénomènes de dépersonnalisation ont été fréquemment aggravés. Son action sur les dépressions a été généralement décevante.

Les améliorations observées ont été souvent discontinuées et toujours sus-

pendues dès la suppression du médicament. La combinaison de la chlorpromazine et du serpasil n'a présenté aucun avantage. Comme complications, on nota la somnolence et la faiblesse sans rapport avec les fortes doses, le syndrome parkinsonien, la jaunisse, l'agranulocytose chez un sujet. Une complication non encore décrite a consisté en une réaction myasthénique grave.

La chlorpromazine a eu une action favorable sur l'agitation qui survient durant les premiers jours après les lobotomies. Elle a suspendu les hallucinations visuelles et les phénomènes de dépersonnalisation associés à l'administration de mescaline et d'acide lysergique. Elle s'est montrée très utile au cours de la psychothérapie en diminuant l'anxiété du sujet, sauf chez certains hypocondriaques, qui ont porté leur attention sur les symptômes provoqués par le médicament et qui sont devenus plus anxieux.

En résumé, les résultats obtenus avec la chlorpromazine ont été plutôt peu importants. Ils ont été surtout nets chez les sujets agités, hyperactifs, très anxieux, presque nuls chez les déprimés et les obsédés. Ils sont plus palliatifs que curatifs.

L. MARCHAND.

Sur l'usage des ganglioplégiques à doses élevées en neuropsychiatrie (Sull'uso dei ganglioplegici a dosi elevate in neuropsichiatria), par Luigi MAGANZANI (d'Imola). (*Rassegna di Studi Psichiatrici*, vol. 45, fasc. 6, 1956, p. 1375-1382).

Après avoir rappelé les travaux essentiels sur la question, l'auteur envisage l'effet de l'emploi des ganglioplégiques à doses élevées dans le traitement de diverses affections mentales. Il décrit les inconvénients signalés et les contre-indications reconnues, puis expose, en résumé, 18 observations d'utilisation de la chlorpromazine à des doses allant de 500 mgr. à 2 gr. par jour. Il conclut en faisant apparaître les résultats obtenus et en recommandant l'emploi de médicaments hépatiques et cortico-surrénaux pour obvier aux désagréments possibles au cours du traitement. Les cas signalés étaient : sept schizophrénies, quatre psychoses séniles, trois états d'excitation, deux psychoses alcooliques, une épilepsie, une mélancolie d'involution. Références bibliographiques.

V.-J. DURAND.

Le traitement de l'état de mal épileptique par l'application intracérébrale d'hexobarbiton (Terapija epileptičnog statusa intracerebralnom aplikacijom antikonvulzivnih sredstava), par F. JELAŠIĆ et V. PAIĆ (de Pula). (*Neuropsihijatrija*, Zagreb, vol. 4, n° 3-4, 1956, p. 171-184).

Dans la plupart des cas d'état de mal épileptique agissent des troubles cérébraux organiques locaux comme foyer convulsif. Le traitement chirurgical causal est le plus souvent impossible du fait de la localisation de la grosseur du foyer. Dans l'état de mal épileptique focal, la vie du malade n'est pas menacée par le processus local lui-même, mais par les crises épileptiques, qui représentent une réaction du cerveau au processus. Il est donc essentiel d'interrompre pharmacologiquement la série de crises. La paral-déhyde est peu employée en Europe, où l'on utilise plutôt différents barbituriques intraveineux ou intramusculaires. Mais l'expérience a montré que

les barbituriques ne sont vraiment actifs qu'à des doses donnant une narcose profonde. Le système cardio-vasculaire est sérieusement touché dans l'état de mal, c'est pourquoi des doses narcotiques de barbituriques intraveineux seraient fatales. Le coma consécutif à l'état de mal peut être favorisé et rendu irréversible par les barbituriques, avec issue mortelle. Un malade a été observé, chez lequel 6 cc. de kémital amenèrent un coma sévère, dont le malade fut tiré à grand'peine par la respiration artificielle. Au sortir du coma, les crises reprirent, suivies de mort rapide. Dans un autre cas, après un gramme de kémital, les crises cessèrent, mais le coma fut irréversible. Pour Ferey, l'injection intraveineuse de penthonium est utile. Dans un cas d'état de mal après contusion de la région fronto-pariétale, la trépanation montra une zone hémorragique étendue. Le malade semblait perdu. On fit une infiltration de la région contusionnée en deux endroits avec 2 cc. 5 d'hexobarbiton dilué, d'où interruption des crises. Dans un autre cas, l'état de mal survint six mois après une thrombose cérébrale. On essaya une injection intramusculaire de phénobarbital sodique (0 gr. 50), 8 cc. de novocaïne à 2 % intraveineuse, une ponction lombaire avec évacuation de liquide et insufflation, le tout sans succès. 9 cc. de kémital intraveineux arrêtaient les crises, mais approfondirent le coma. La trépanation permit de faire une infiltration cérébrale à l'hexobarbiton, qu'il fallut d'ailleurs répéter pour sauver le malade. Les auteurs pensent qu'il faut plutôt injecter dans le cerveau de l'hexobarbiton que de la novocaïne, car le premier corps est un anticonvulsivant et n'est pas pour l'encéphale épileptique une substance nouvelle comme la novocaïne (donc pas de réaction allergique). L'application intracérébrale d'hexobarbiton permet d'atteindre une forte concentration du produit anticonvulsivant dans une région localisée, sans atteinte des autres zones cérébrales. Les auteurs estiment que l'emploi de cette méthode est susceptible de réduire le taux de mortalité de l'état de mal épileptique. Références bibliographiques.

V.-J. DURAND.

L'action de l'acétazolamide (Diamox) sur le tableau clinique et sur l'échange électrolytique (Mg, K, Ca) chez les épileptiques biopathiques (L'azione dell'acetazolamide (Diamox) sul quadro clinico e sul ricambio elettrolitico (Mg, K, Ca) in epilettici biopatici), par Primmo Ronco et Carla LENTI (d'Alessandria). (*Rassegna di Studi Psichiatrici*, vol. 45, fasc. 6, 1956, p. 1354-1364).

Chez 30 épileptiques biopathiques, les auteurs ont recherché le comportement électrolytique des ions Mg, K et Ca, pendant l'administration journalière de l'acétazolamide à la dose de 250 mgr., pendant dix jours consécutifs. En même temps, a été étudié le tableau clinique. Dans l'ensemble, il a été noté que le médicament provoque des modifications des ions Mg, K et Ca, ainsi que du rapport Ca/K dans le sang, tantôt en augmentation, tantôt en diminution, avec tendance presque constante au rapprochement de la valeur moyenne normale. Il y a donc un effet de normalisation biologique. L'efficacité thérapeutique reconnue au produit serait à attribuer à une action sur les échanges hydrosalés, réglés par l'activité corticale qui s'exerce sur les centres diencéphalo-hypophysaires. Tableaux. Bibliographie.

V.-J. DURAND.

Effet favorable du traitement par la chlorpromazine dans un cas de schizophrénie, par Maurice COULOMBE et Yves ROULEAU. (*Laval médical*, Québec, vol. 21, n° 10, décembre 1956, extrait de douze pages).

Les auteurs présentent l'observation d'une malade de 19 ans, montrant des signes de schizophrénie avec troubles importants du comportement, excitation, turbulence, impulsivité. Après aggravation par l'insuline, l'emploi de la chlorpromazine amena une amélioration marquée. Se basant sur une étude générale, les auteurs concluent que les schizophrènes, dans leur ensemble, bénéficient de la chlorpromazine : les rémissions obtenues par le traitement sont plus fréquentes dans les deux premières années de la maladie. Elles diminuent ensuite graduellement. Les schizophrènes, chez qui s'ajoutent des signes de type dépressif, sont plus rebelles à la thérapeutique. Il en est de même des schizophrènes très apathiques. Les formes paranoïdes avec forte charge d'agressivité répondent habituellement bien à la cure. Un peu moins favorables sont les formes hétérophréniques et catatoniques. Deux figures.

V.-J. DURAND.

Bénactysine dans le traitement des névrosés (Benactyzine in the treatment of the neuroses), par A. FERNANDES DA FONSECA et E. D. WEST (de Londres). (*Anais Portugueses de Psiquiatria*, vol. 7, n° 7, décembre 1955, p. 117-127).

Les effets de la bénactyzine sont décrits chez 87 malades. Le médicament était employé à la dose de 3 à 6 mgr. par jour, pendant deux à huit mois. Il y avait 39 hommes et 48 femmes. 29 malades furent nettement améliorés, 23 de façon temporaire avec rechute ultérieure, 35 ne montrèrent aucun progrès. Le produit se révèle utile dans les réactions anxieuses, dans les symptômes symboliques et de conversion. Dans les états obsessionnels, paniques et phobiques, la bénactyzine est également indiquée. L'efficacité dans les psychoses est très limitée. Aux doses utilisées, il n'y a pas d'effets toxiques, mais quelques incidents thérapeutiques ont été signalés. Tableau.

V.-J. DURAND.

Traitement de l'épilepsie avec la mysoline (Trattamento dell'epilessia con il mysoline), par Antonio BALESTRIERI (de Padoue). (*Rassegna di Studi Psichiatrici*, vol. 45, fasc. 6, 1956, p. 1365-1374).

Après avoir rappelé la littérature relative à la mysoline, l'auteur expose les résultats obtenus chez 29 épileptiques (dix formes de grand mal, une de petit mal, cinq formes mixtes grand mal-petit mal, treize variétés focales). Quinze malades se montrèrent sensibles au nouveau médicament, dont huit le furent nettement plus qu'à un autre traitement. Neuf épileptiques furent aggravés par l'emploi de la mysoline ; cinq ne furent pas améliorés davantage qu'ils ne l'avaient été par d'autres remèdes. Le grand mal semble constituer la forme plus facilement influencée. Chez les enfants, les résultats apparaissent nettement inférieurs. Il n'a pas été observé d'incidents notables au cours du traitement. En conclusion, l'emploi de la mysoline est à recommander, à la fois à cause de l'efficacité du médicament et de sa faible toxicité. Bibliographie.

V.-J. DURAND.

Dioxydocarbothérapie (Dioxidocarboterapia), par Heitor DE ANDRADE LIMA FILHO. (*Arquivos do Manicômio Judiciário Heitor Carrilho*, Rio-de-Janeiro, 25^e année, n° 1, 1^{er} semestre 1956, p. 43-46).

La méthode de Meduna consiste en inhalations d'un mélange de 70 % d'oxygène et 30 % d'anhydride carbonique. Trois à cinq séances hebdomadaires sont pratiquées jusqu'à un total de 15 à 150. La symptomatologie de chaque application comprend trois phases : induction, hypnose proprement dite, réveil progressif. Meduna distingue quatre modes différents de réactions : 1) simples diminution et disparition des symptômes ; 2) abréaction directe d'émotions pathogènes ; 3) abréaction indirecte ; 4) analyse spontanée et réintégration. Au point de vue somatique, il y a des modifications neuro-physiologiques et endocrinologiques. Appelant les indications préconisées par Meduna, l'auteur précise que, suivant son expérience personnelle, les résultats les meilleurs sont obtenus dans les cas suivants : syndromes dépressifs de type névrotique, syndromes dépressifs endogènes et réactifs, syndromes conversifs, syndromes névrotiques avec prédominance d'insomnie, névroses d'angoisse. Les résultats sont moins bons pour l'hystérie. La névrose compulsive-obsessive n'est pas une indication du traitement. En plus de l'intérêt thérapeutique, la méthode a une valeur certaine pour étudier le contenu psycho-pathologique des névroses et des psychoses. Références bibliographiques.

V.-J. DURAND.

Considérations autour de quelques-unes des méthodes actuelles de traitement de la schizophrénie (Consideraciones acerca de algunos de los metodos actuales del tratamiento de la esquizofrenia), par Mariano QUEROL. (*Revista de Neuro-Psiquiatria*, Lima, t. 19, n° 3, septembre 1956, p. 344-361).

Après quelques considérations théoriques générales, l'auteur compare les méthodes actuellement particulièrement employées dans le traitement de la schizophrénie, exposant divers résultats personnels. Dans l'ensemble, pour les formes aiguës et chroniques, la méthode la plus efficace a été l'association de la chlorpromazine avec l'insuline ou de la chlorpromazine avec l'insuline et l'électro-choc. La chlorpromazine donne également de nombreuses améliorations, raccourcissant la durée de l'hospitalisation et modifiant utilement le comportement dans le milieu du service de psychiatrie. La psychothérapie d'appoint, l'ergothérapie, se montrent avantageuses. En conclusion, malgré la valeur des thérapeutiques actuelles, on doit reconnaître que, puisqu'aucun des traitements de la schizophrénie n'est étiologique, il ne faut pas comparer le concept de rémission avec celui de guérison. Importante bibliographie.

V.-J. DURAND.

L'équipe clinique dans le traitement de l'adulte (The clinic team in adult treatment), par Clifford J. SAGER (de New-York). (*American Journal of Psychotherapy*, vol. 11, n° 1, janvier 1957, p. 6-15).

Au sens le plus large du mot, le concept d'équipe peut être utilisé dans le traitement de l'adulte. Chaque membre de l'équipe emploie ses propres

qualités professionnelles et, en plus, sert comme psychothérapeute. Cela concerne aussi bien le travailleur social ou le psychologue que le psychiatre lui-même. Tout cela rend nécessaire l'entraînement psychothérapique des composants de l'équipe. Il faut, d'autre part, développer un esprit de coopération, une collaboration constante. Les problèmes soulevés par la réalisation de ces divers buts sont envisagés par l'auteur, qui propose des solutions adéquates. Une formation psychanalytique lui apparaît indispensable pour tous les participants à l'effort psychothérapique commun. Références bibliographiques.

V.-J. DURAND.

Techniques de psychothérapie brève (Técnicas de psicoterapia breve), par Marcos VICTORIA et Celes E. CÁRCAMO. (*Acta Neuropsiquiátrica Argentina*, vol. 2, n° 4, novembre-décembre 1956, p. 374-379).

Montrant la persistance dans certains traitements de résidus de type magique, les auteurs précisent les conditions de développement des techniques de psychothérapie brève. Ils envisagent la méthode d'hypnose fractionnée de Kretschmer avec combinaison de l'hypnotisme avec l'autogène training de Schultz et les psychothérapies de nature psychanalytique. Puis sont évoqués les travaux de Rank, de Ferenczi, de Codet, de Stekel, d'Alexander et French. Le principe commun est d'obtenir la plus grande efficacité dans le minimum de temps. L'évolution de la psychothérapie brève se divise en plusieurs stades : contact et développement de la situation de transfert, abréaction et catharsis, focalisation. Dans l'ensemble, la psychothérapie dynamique brève est applicable à certains cas qui n'exigent pas une investigation psychologique profonde ou une restructuration de la personnalité totale. Elle est donc indiquée surtout dans les troubles névrotiques aigus ou de cause récente, de type réactionnel. Le thérapeute cherche à établir une relation transférentielle d'appui et de protection contre l'angoisse, pour permettre la résolution des conflits. Références bibliographiques.

V.-J. DURAND.

Psychothérapie brève et psychagogie (Psicoterapia breve y psicagogia), par Honorio DELGADO (de Lima). (*Acta Neuropsiquiátrica Argentina*, vol. 2, n° 4, novembre-décembre 1956, p. 380-383).

Analysant les éléments constitutifs de la relation entre le médecin et le malade, évoquant la notion de transfert et tout ce qu'elle implique au point de vue thérapeutique, l'auteur montre que la psychothérapie brève sera d'une efficacité très limitée si elle n'approfondit pas la compréhension et la transformation de l'attitude intime du malade. Elle doit donc se fonder sur l'action psychagogique. On sait que la psychagogie est la forme de psychothérapie, qui a pour but l'orientation et la réforme spirituelle du malade, sous la direction active du médecin. Des méthodes projectives, l'application de neuroleptiques ou d'autres médicaments peuvent favoriser la mise en pratique de la psychagogie. Celle-ci exige, d'autre part, des qualités spéciales de la part du médecin. Elle est à manier avec prudence et modération.

V.-J. DURAND.

VARIÉTÉS

SOCIÉTÉ MÉDICO-PSYCHOLOGIQUE

Séances

La séance ordinaire du mois de juin de la Société médico-psychologique aura lieu le *lundi 24 juin 1957*, à 15 heures 30, au siège de la Société, 12, rue de Seine, Paris (VI^e arrondissement).

La séance ordinaire et unique du mois de juillet aura lieu le *lundi 8 juillet 1957*, à 15 heures 30, à l'amphithéâtre de la clinique de la Faculté, au centre psychiatrique Sainte-Anne, 1, rue Cabanis, Paris (XIV^e arrondissement).

Nécrologie

Nous avons le regret d'apprendre le décès du D^r Roger GOT, membre correspondant national de la Société médico-psychologique depuis 1935, médecin-chef à l'hôpital psychiatrique de Navarre à Evreux.

HÔPITAUX PSYCHIATRIQUES

Nominations

M. le D^r NEUVÉGLISE, médecin-chef à l'hôpital psychiatrique Saint-Luc, à Pau (Basses-Pyrénées), est nommé médecin-directeur, à titre intérimaire, de l'hôpital psychiatrique de Saint-Paul, à la Réunion, en remplacement de M. le D^r BÉJOT, en congé administratif.

(J.O. du 22 mai 1957, p. 5153).

Vacances de postes

Un poste de pharmacien-chef est déclaré vacant à l'hôpital psychiatrique de Ravenel (Vosges).

(J.O. du 28 mai 1957, p. 5355).

Un poste de médecin-chef est actuellement vacant à l'hôpital psychiatrique de La Roche-sur-Yon (Vendée), poste créé.

(J.O. du 1^{er} juin 1957, p. 5479).

Médecin neuro-psychiatre pour le Service de l'enfance inadaptée de la Région de Rouen

Le comité directeur de l'association régionale de sauvegarde de l'enfance inadaptée et de l'adolescence de Normandie a retenu la candidature du D^r Pierre DURANTON, de Santeny (Seine-et-Oise), pour occuper le poste de second médecin neuro-psychiatre de l'association régionale.

Internes des hôpitaux psychiatriques de la Région sanitaire de Rouen

A la suite du concours régional d'internat en médecine qui s'est déroulé le jeudi 4 avril, les candidats suivants ont été inscrits sur la liste d'aptitude aux fonctions d'internes des hôpitaux psychiatriques de la région sanitaire de Rouen : M. CROIZÉ, Mlles RADELET et BARÉ.

Vacances de postes d'internes

Trois places d'internes en médecine sont vacantes pour 18 mois minimum à l'hôpital psychiatrique de Prémontré (Aisne). S'adresser, en indiquant *curriculum vitae*, au D^r E. MONNEROT et au D^r P.-C. RACAMIER, hôpital psychiatrique de Prémontré (Aisne).

Un poste d'interne du service de psychiatrie est actuellement vacant au centre hospitalier de Montauban (Tarn-et-Garonne) : 20 inscriptions minimum exigées. Adresser les candidatures, soit à M. le directeur du centre hospitalier, soit à M. le médecin-chef du service de psychiatrie à Montauban.

Une place vacante au quartier psychiatrique de l'hôpital de Pontorson (Manche) : 16 inscriptions validées exigées. S'adresser aux médecins-chefs D^r MORLON et D^r SCHMIDT.

Plusieurs postes d'internes sont vacants à l'hôpital psychiatrique de Bailleul (Nord) à la suite des derniers concours (chaque interne bénéficie d'un abonnement gratuit à la S.N.C.F. pour sa Faculté d'origine).

Conditions d'admission : posséder au minimum 16 inscriptions. Adresser sa candidature à M. le Directeur de l'hôpital psychiatrique de Bailleul (Nord) avec un certificat de scolarité, un extrait du casier judiciaire, une fiche d'état civil. Priorité est donnée aux candidats ayant déjà des connaissances psychiatriques et se destinant à la spécialité.

Décret

Décret n° 57-383 du 26 mars 1957 concernant les indemnités dont peuvent bénéficier les psychiatres et les médecins des services antituberculeux occupant un emploi dans les établissements d'hospitalisation, de soins ou de cures publics.

Le président du conseil des ministres,

Sur le rapport du ministre des affaires sociales, du ministre de l'intérieur, du ministre des affaires économiques et financières, du secrétaire d'Etat à la santé publique et à la population, du secrétaire d'Etat au travail et à la sécurité sociale, du secrétaire d'Etat au budget et du secrétaire d'Etat à la présidence du conseil chargé de la fonction publique,

Vu l'ordonnance du 6 janvier 1945 portant réforme des traitements des fonctionnaires de l'Etat et aménagement des pensions civiles et militaires ;

Vu la loi n° 46-2294 du 19 octobre 1946 modifiée portant statut général des fonctionnaires ;

Vu le décret n° 55-683 du 20 mai 1955 portant statut général du personnel des établissements d'hospitalisation, de soins ou de cures publics ;

Vu le décret du 25 décembre 1938 modifié relatif au recrutement et au statut des médecins des hôpitaux psychiatriques autres que ceux de la Seine ;

Vu le décret du 28 décembre 1938 modifié concernant le recrutement et le statut des médecins du cadre des hôpitaux psychiatriques de la Seine ;

Vu le décret n° 48-974 du 12 juin 1948 relatif au recrutement et à la nomination des médecins des services antituberculeux ;

Le conseil des ministres entendu,

Décète :

Article premier. — Les psychiatres et les médecins des services antituberculeux occupant un emploi permanent à temps complet dans les établissements d'hospitalisation, de soins ou de cures publics et non autorisés à exercer en clientèle privée peuvent, indépendamment du traitement et des avantages accessoires qui leur sont accordés, recevoir, sur le budget du secrétariat d'Etat à la santé publique et à la population, une indemnité tenant compte de l'importance de leur service médical et, en particulier, du nombre et de la valeur des honoraires médicaux correspondant aux soins qu'ils donnent aux malades.

Article 2. — Les ressources nécessaires au paiement de l'indemnité prévue ci-dessus seront obtenues grâce au versement au Trésor suivant la procédure des fonds de concours, par les organismes chargés de l'application des différents régimes de sécurité sociale et conformément à des modalités qui seront déterminées par les ministres dont relèvent ces régimes, d'une partie des honoraires qui seraient dus à des médecins non fonctionnaires pour des soins équivalents.

Article 3. — Ces indemnités seront attribuées par décision du secrétaire d'Etat à la santé publique et à la population, après avis des organismes consultatifs prévus par l'article 15 du décret du 25 décembre 1938 modifié, en ce qui concerne les psychiatres et, par l'article premier du décret du 12 juin 1948, en ce qui concerne les médecins des services antituberculeux et après avis du préfet suivant les modalités qui seront déterminées par arrêtés concertés du ministre des affaires sociales, du ministre de l'intérieur, du ministre des affaires économiques et financières, du secrétaire d'Etat à la santé publique et à la population, du secrétaire d'Etat au travail et à la sécurité sociale, du secrétaire d'Etat à la présidence du conseil, chargé de la fonction publique, du secrétaire d'Etat à l'intérieur et du secrétaire d'Etat au budget.

Article 4. — Le ministre des affaires sociales, le ministre de l'intérieur, le ministre des affaires économiques et financières, le secrétaire d'Etat à la santé publique et à la population, le secrétaire d'Etat au travail et à la sécurité sociale, le secrétaire d'Etat à l'intérieur, le secrétaire d'Etat au budget et le secrétaire d'Etat à la présidence du conseil, chargé de la fonction publique, sont chargés, chacun en ce qui le concerne, de l'exécution du présent décret, qui prendra effet du 1^{er} octobre 1956 et sera publié au *Journal officiel* de la République française.

Fait à Paris, le 26 mars 1957.

Guy MOLLET.

Par le président du conseil des ministres,

Le ministre des affaires sociales,

Albert GAZIER.

Le ministre de l'intérieur,

GILBERT-JULES.

Le ministre des affaires économiques et financières,

Paul RAMADIER.

Le secrétaire d'Etat à la santé publique et à la population,

André MAROSELLI.

Le secrétaire d'Etat au travail et à la sécurité sociale,

Jean MINJOZ.

Le secrétaire d'Etat à l'intérieur,

Maurice PIC.

Le secrétaire d'Etat au budget,

Jean FILIPPI.

*Le secrétaire d'Etat à la présidence du conseil
chargé de la fonction publique,*

Pierre MÉTAYER.

(J.O. du 27 mars 1957, p. 3222).

ARRÊTÉ

fixant les modalités d'application de l'article 2 du décret n° 57-383 du 26 mars 1957 en ce qui concerne le régime général de sécurité sociale des travailleurs salariés des professions non agricoles.

Le secrétaire d'Etat au travail et à la sécurité sociale,

Vu le code de la sécurité sociale, et notamment ses articles 261 et 264 ;

Vu le décret n° 57-383 du 26 mars 1957, concernant les indemnités dont peuvent bénéficier les psychiatres et les médecins des services antituberculeux occupant un emploi permanent à temps complet dans les établissements de soins ou de cures publics, et notamment son article 2,

Arrête :

Article premier. — Les caisses primaires de sécurité sociale pourront verser à un compte spécial ouvert par le receveur de chaque hôpital psychiatrique public et de chaque sanatorium public, le montant d'une indemnité forfaitaire destinée aux psychiatres et aux médecins des services antituberculeux occupant un emploi permanent à temps complet dans les établissements de soins ou de cures publics comportant hospitalisation, et non autorisés à exercer en clientèle privée.

Article 2. — Des conventions conclues entre les caisses régionales de sécurité sociale agissant d'après les propositions des caisses primaires intéressées et les établissements visés à l'article premier du présent arrêté fixeront notamment :

1) le mode de calcul et le montant de l'indemnité forfaitaire, qui ne pourra dépasser 20 % du tarif fixé pour la consultation de ville dans les conditions prévues à l'article 259 du code de la sécurité sociale par journée d'hospitalisation de malades relevant de la caisse primaire intéressée constatée au cours de la période prise pour référence ;

2) la période de référence, qui pourra être le trimestre, le semestre ou l'année précédant le trimestre civil en cours duquel le versement de l'indemnité sera ordonnancé par la caisse primaire ;

3) la périodicité des versements, qui pourront être effectués tous les trois mois, tous les six mois ou tous les ans au gré des parties contractantes.

Article 3. — L'indemnité prévue à l'article premier du précédent arrêté est assimilée aux honoraires dus pour soins médicaux donnés dans un établissement hospitalier public. La dépense correspondante sera imputée dans les mêmes conditions.

Cette indemnité ne sera pas due dans le cas où une convention conforme aux dispositions de l'article 2 du présent arrêté n'aura pu être passée entre un établissement visé à l'article premier et la caisse régionale de sécurité sociale intéressée.

En cas de signature d'une convention, ces dispositions sont applicables à l'ensemble des caisses primaires dont relèvent les malades hospitalisés dans l'établissement co-signataire.

Article 4. — Le conseiller d'Etat, directeur général de la sécurité sociale, est chargé de l'application du présent arrêté, qui sera publié au *Journal officiel de la République française*.

Paris, le 21 mai 1957.

Le secrétaire d'Etat au travail et à la sécurité sociale,
MINJOZ.

Directeur-gérant : Olivier GARAND.

MASSON et C^{ie} Editeurs, Paris

Dépôt légal : 1957 (2^e trimestre). — Numéro d'ordre : 2.371
Cahors Imp. A. COUESLANT (*personnel intéressé*). — 91.118. — 1957